

Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 juin 1900, à 1 heure.

PAR

RICHARD

ÉTUDE

SUR LES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

Président : M. POUCHET, professeur.

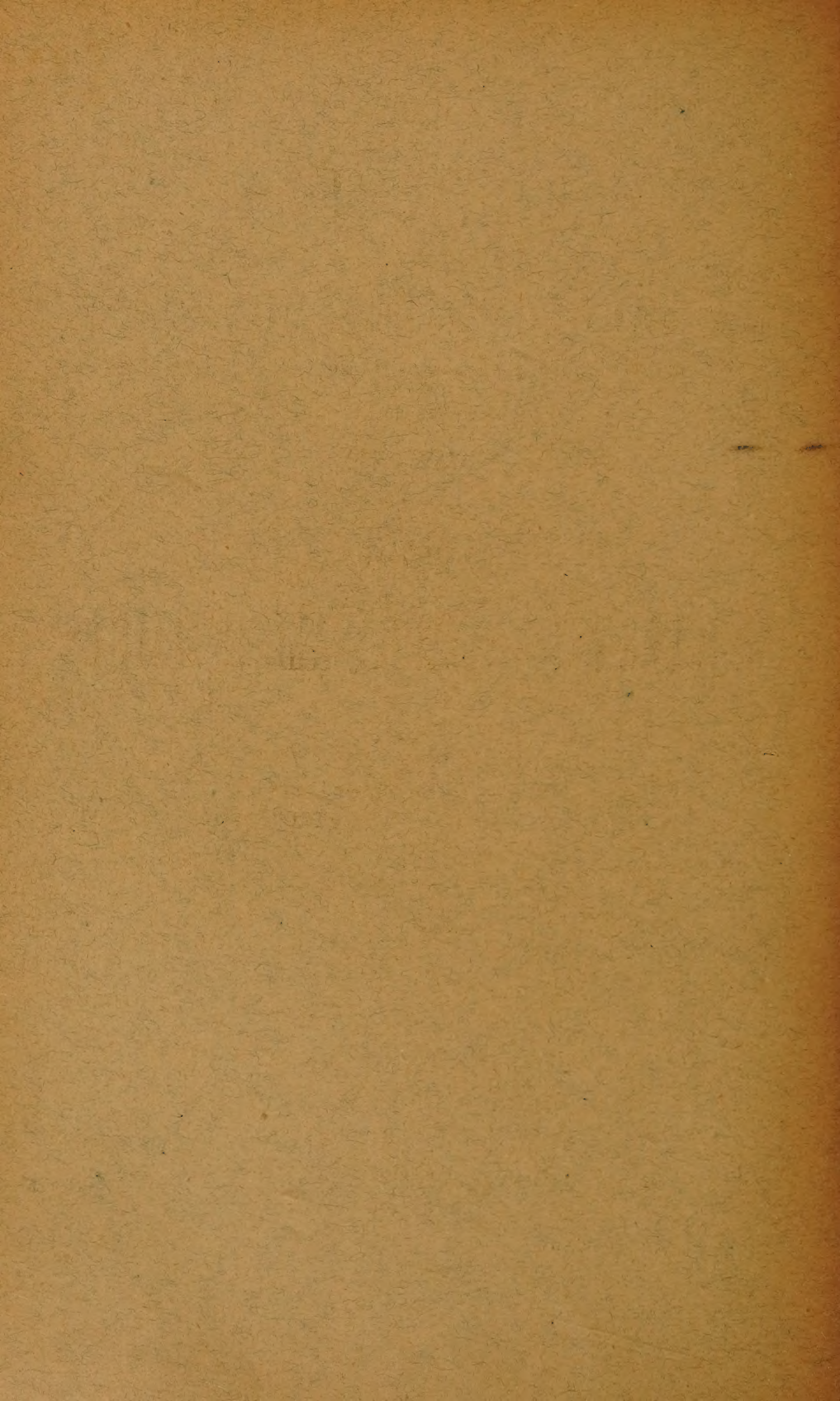
Juges : MM. { *BRISAUD, professeur*
 { *GILLES DE LA TOURETTE et ANDRÉ, agrégés*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900



Année 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 6 juin 1900, à 1 heure.

PAR

RICHARD

ÉTUDE

SUR LES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

Président : M. POUCHET, professeur.

Juges : MM.

{ *BRISSAUD, professeur*

{ *GILLES DE LA TOURETTE et ANDRÉ, agrégés.*



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DU VAL.
Pharmacologie et Matière médicale.	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TERRIER
Clinique ophtalmologique.	TILLAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires	PANAS.
Clinique d'accouchements.	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Puisse cet hommage être une faible récompense
de toute leur vie de labeur et de dévouement.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POUCHET

Professeur de Pharmacologie et de matière médicale,
A la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

La question des intoxications alimentaires commence depuis quelques années à être un peu mieux connue, et l'on a maintenant des données assez nettes sur la cause, agent chimique ou bactériologique qui, introduit dans l'organisme, amène l'éclosion des accidents que l'on peut constater.

Malheureusement les différents travaux qui ont trait à ce sujet sont épars un peu partout dans les publications de toutes langues.

Dans ce travail, nous voudrions essayer de décrire les diverses intoxications alimentaires connues, en donnant, autant que possible, pour chacune d'elles, le principe actif isolé ou soupçonné, et les grandes lignes des symptômes cliniques constatés. Nous voudrions montrer aussi qu'au fond, toutes ces intoxications sont intimement unies entre elles, et que toxines, ptomaïnes ou alcaloïdes végétaux, agissent dans toutes, d'une même et unique façon, d'une part par irritation de l'appareil gastro-intestinal, d'autre part, en exerçant une action paralysante sur des régions du système nerveux central limitées suivant les cas.

Nous laisserons volontairement de côté les accidents causés par les récipients renfermant les conserves alimentaires. Du reste, avec les précautions exigées, ces accidents deviennent et deviendront de plus en plus rares. — A propos des intoxications par

les céréales, nous ne parlerons pas de ces épidémies d'ergotisme, de lupinisme, de lathyrisme, non plus que de la pellagre. Ces maladies ont été fort bien étudiées dans les pays où elles se sont manifestées et elles rentrent maintenant dans l'hygiène publique.

Nous étudierons les diverses formes d'intoxication dues à l'ingestion des viandes et des poissons, puis, nous passerons à l'étude de quelques accidents causés par le lait et les fromages.

Nous étudierons ensuite les champignons, les diverses solanées alimentaires qui ont donné lieu à des intoxications. Nous parlerons également d'un nouveau légume, le *Stachys tubrifera*, dont l'usage s'est répandu depuis quelque temps, et qui a donné lieu à des phénomènes se rapprochant des accidents dûs aux solanées.

Dans les chapitres suivants nous nous attachons spécialement à montrer le mécanisme de l'intoxication et la marche suivie par le poison pour arriver à l'imprégnation de l'organisme tout entier. Enfin, avant d'indiquer les moyens prophylactiques qui sont en notre pouvoir, et les faibles agents thérapeutiques que nous pouvons faire agir pour combattre ces empoisonnements, nous attirerons l'attention sur un symptôme jusqu'ici assez peu étudié les dermatoses d'origine alimentaire.

Avant de finir ce travail qui termine nos études médicales à l'École de Médecine, il nous est doux de pouvoir remercier publiquement nos maîtres dans les hôpitaux, et surtout M. le Professeur Pouchet qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

CHAPITRE I

NATIÈRES ALIMENTAIRES ANIMALES

Les viandes qui ont causé des accidents d'intoxication peuvent se diviser en trois groupes distincts : viandes d'animaux malades, viandes d'animaux sains ayant subi un commencement de putréfaction, enfin viandes de conserve.

1^{re}) *Viandes d'animaux malades.* — Il est reconnu depuis longtemps que les viandes d'animaux malades pouvaient être nuisibles à la santé ; aussi a-t-on institué l'inspection sanitaire de la viande sur les marchés et dans les abattoirs. Malgré ces précautions, les abattoirs clandestins des environs des grandes villes et l'abattage sans visite vétérinaire dans les campagnes sont la source d'accidents trop nombreux encore.

On peut diviser ces viandes d'animaux malades en deux catégories : *viandes infectées de parasites* (cysticerques, trichines, distoma hépaticum), et *viandes d'animaux atteints de maladies transmissibles à l'homme* (actinomycose, charbon, morve, tuberculose, typhus, peste bovine).

Ces dernières, en dehors de la transmission possible de l'agent microbien ont une coloration généralement altérée ; la chair est flasque, molle, humide et elle se putréfie rapidement. Elles ont donné lieu à des intoxications.

En 1897, M. le professeur POUCHET a publié dans les

Annales d'hygiène et de médecine légale une remarquable étude au sujet d'une épidémie survenue dans le Nord à la suite d'ingestion de porc. L'étude bactériologique de cette viande fit reconnaître la présence d'un cocco-bacille identifié avec celui décrit par METSCHNIKOFF sous le nom de *cocco-bacille Suinum*.

GÆRTNER a décrit un microbe qu'il a appelé *Bacillus enteritidis* et qui produit chez le veau et le bœuf une gastro-entérite transmissible à l'homme.

Ce bacille ou une de ses variétés se confondent avec ceux trouvés par VAN ERMINGEN, PELS et NOLEN, FISCHER et HOLST dans des viandes d'animaux malades.

Ce bacille détermine une entérite infectieuse d'origine alimentaire, mais beaucoup moins grave et bien plus fréquente que les accidents du botulisme vrai, dont elle diffère essentiellement par l'absence d'accidents nerveux visuels de dysphagie et d'altérations sécrétoires.

Dans le peuple, on dit souvent que le veau trop jeune cause de la diarrhée ; cela tient, en réalité, à ce que ces animaux ont été livrés morts à la consommation ou qu'ils ont été abattus à la suite d'une pneumo-entérite ou d'une septico-pyohémie consécutive à une phlébite ombilicale dont ces animaux sont fort souvent atteints.

Telle est du reste l'origine de l'épidémie de Moorseele dans la Flandre occidentale, en janvier 1892.

Citons encore les accidents causés par la chair des animaux, qui, de leur vivant, ont ingéré des substances toxiques ou médicamenteuses. La viande du cheval traitée par la médication arsenicale pour la pousse a été plusieurs fois incriminée.

En contradiction avec ces faits FESER, HARMS, FRÖHNER et KNUDSEN ont trouvé qu'après l'administration de strychnine, de tartre stibié, la viande était inoffensive.

Nous acceptons cette opinion pour quelques espèces animales, faisans, coqs de bruyères, immunisés naturellement contre certains poisons végétaux (baies de belladone) ; mais dans ces dernières années, on a relaté des cas d'empoisonnement par des animaux tués par la strychnine. Un paysan et toute sa famille furent mortellement intoxiqués par une gibelotte de rats pris avec du blé strychnisé.

Dans le Gers, un jeune homme fut empoisonné par des moineaux pris de la même façon.

On connaît de même les accidents survenus à la suite d'ingestion de poissons pêchés avec la coque du Levant.

M. GOUPIE DE NEMOURS a retrouvé le poison intact dans le tube digestif de ces animaux.

Enfin, il a été noté quelques cas d'intoxication à la suite de l'absorption du gibier forcé. Ces accidents paraissent être dûs à l'accumulation dans l'organisme de l'animal d'une forte proportion de leucomaïnes non éliminées. Du reste, ces viandes aussitôt après la mort de l'animal, se putréfient très rapidement.

Dans tous les cas, ces accidents se distinguent nettement de ceux qui vont être étudiés par leur gravité moindre. Ils consistent surtout en manifestations gastro-intestinales d'intensité variable.

Ils simulent tantôt une attaque de choléra, tantôt une fièvre typhoïde, le plus souvent un catarrhe gastro-intestinal.

2° *Viandes en putréfaction.* — L'homme civilisé a une répugnance instinctive pour les substances putrides et c'est seulement dans des cas exceptionnels, qu'il se laisse aller à en manger. Aussi constate-t-on assez rarement des cas d'empoisonnement par des substances réellement putréfiées à cause de la difficulté qu'on aurait à en ingérer des quantités suffisantes. Dans ce cas, les accidents sont causés par l'absorption des ptomaïnes analogues aux ptomaïnes cadavériques isolées par BRIEGER et M. le professeur GAUTIER.

Parmi ces diverses bases toxiques, on en rencontre quelques unes tuant à des doses très minimes. Ce sont surtout la névrine, la choline et leurs dérivés qui se forment, soit sous l'influence de l'air seul, soit par suite de l'action de ferments solubles secrétés par les bactéries aérobies et anaérobies qui viennent presque toujours coloniser sur ces viandes en putréfaction.

Dans ces cas, on a encore affaire à des troubles gastro-intestinaux souvent accompagnés de manifestations typhoïdes et adynamiques.

Dans certains cas, les viandes sont très peu altérées au goût, et même au point de vue de leur composition ; mais par suite de la pullulation des microbes saprogènes vulgaires agissant sur les lécithines ou les protagons, elles deviennent rapidement toxiques. On a pu le constater dans les épidémies de Kloten, d'Andelfingen, plus tard de Lille et du camp d'Avor. On observa des symptômes de gastro-entérite, avec fièvre, diarrhée profuse et fétide, douleurs articulaires, crampes, céphalalgie et adynamie avec fort abaissement de température.

Ces accidents sont ceux que l'on trouve le plus souvent

rapportés dans les Annales médicales. Tantôt, ils sont causés par une viande réchauffée, tantôt par des conserves de viandes, parfois aussi par des aliments mal préparés.

La cuisson détruit en partie, et même en totalité, si elle est suffisante, les microbes saprogènes, mais elle est sans action sur les ptomaines déjà formées. Si ces dernières sont en grande quantité, il y a intoxication sans incubation. Si au contraire, la viande est trop pauvre en ptomaines pour être immédiatement toxique, elle rencontre dans l'estomac un milieu qui suspend un instant les effets de la putréfaction. Ce fait ne se produit que si cet organe est en parfait état. Quant à l'intestin, il absorbe au fur et à mesure les produits solubles fabriqués dans son intérieur, comme l'ont démontré les expériences de JEANNEL et de LAULANIE.

Dans ces conditions, on le voit, il ne faut pas s'étonner de la lenteur d'apparition des accidents. D'autre part, ces faits cadrent admirablement avec la théorie de BOUCHARD sur les auto-intoxications et le rôle qu'il attribue dans ce cas aux fermentations gastro-intestinales.

Botulisme. — Nous allons étudier maintenant l'ensemble des symptômes qu'on a rangés sous le nom de *botulisme*.

Le botulisme est une intoxication alimentaire occasionnée d'ordinaire par des viandes conservées depuis plus ou moins longtemps. Il est caractérisé par la prédominance des troubles nerveux usuels et sécrétoires que nous décrivons dans la symptomatologie.

Historique. — Le botulisme a été, dans ces dernières années, l'objet de recherches très actives qui ont amené la découverte de bacilles anaérobies.

VAN ERMENGEN, qui a étudié spécialement la question, a trouvé dans des viandes de porc un microbe auquel il a donné le nom de *bacillus botulinus*, et c'est à l'action des toxines secrétées par ce bacille qu'il rapporte les accidents nerveux spéciaux du botulisme.

Antérieurement à la théorie microbienne, KASTNER avait attribué les accidents du botulisme à des alcaloïdes putréfactifs; SCHLOSSENBURGER les avait mis sur le compte de bases ammoniacales volatiles produites pendant la décomposition des matières protéiques.

Plus tard ZNELZER et SONNENSCHNIGER en découvrant des ptomaïnes spéciales à action atropinante, firent avancer d'un grand pas l'étude du botulisme.

En 1884 enfin, VON AREND reprenant les travaux d'EHRENBURG sur des aliments suspects, put isoler une base qui, injectée à des chiens et à des lapins, déterminait du botulisme chez ces animaux. Il découvrit la même base dans les urines et les organes de personnes ayant succombé à des accidents de botulisme.

KOBERT reprit les expériences de VON AREND et obtint les mêmes résultats : ils donnèrent à cette base le nom de *ptomatropine*.

YAKOWLEW, de son côté, retira des organes d'un individu mort de botulisme et du poisson salé cause de l'empoisonnement, des quantités considérables d'une base analogue, quant à ses propriétés chimiques et physiologiques, à la *ptomatropine*.

SCHMIDT confirma les expériences de YAKOWLEW, en retirant des poissons salés toxiques de la Russie, une base également analogue à la *ptomatropine* et produisant les mêmes phénomènes nerveux.

C'est à la suite de ces expériences, que VON ERMENGEN isola d'un jambon avarié, le *bacillus botulinus*. A l'aide des toxines secrétées par ce bacille, il reproduisit les accidents de botulisme causés par le jambon. Il mit alors en doute, les assertions de VON AREND, KOBERT, YAKOWLEW et SCHMIDT, et prétendit que l'empoisonnement botulinique est uniquement dû à des toxines secrétées par le *bacillus botulinus* et non à des produits de décomposition.

Symptomatologie. — Nous allons maintenant passer en revue les divers symptômes dont l'ensemble clinique caractéristique constitue le botulisme.

Les symptômes graves ne débent ordinairement que 15 à 18 heures après le repas incriminé. A de simples phénomènes d'indigestion succèdent alors des nausées, des douleurs abdominales plus ou moins intenses, accompagnées de vomissements de matières verdâtres, ordinairement acides. On observe une constipation opiniâtre, sans ballonnement du ventre, contrairement à ce qui se produit dans les autres intoxications, souvent accompagnées de diarrhées profuses. Les premières selles spontanées ou provoquées, sont le plus souvent noires et gluantes.

L'appétit est conservé, quelquefois même exagéré ; mais, le peu de goût pour les boissons est digne de remarque.

Au bout de 36 à 48 heures, les troubles gastriques s'accroissent de plus en plus et une soif ardente succède au dégoût antérieur des aliments liquides. En même temps, le malade a la gorge comme serrée dans un étau et une dysphagie considérable empêche parfois l'absorption de tout aliment solide ou liquide. L'haleine est fétide, la langue saburrale et la sécrétion salivaire est extrêmement réduite.

La muqueuse buccale offre une coloration rougeâtre, tantôt diffuse, tantôt en plaques. Les amygdales, tuméfiées, sont couvertes d'un enduit épais et blanchâtre, et présentent parfois des ulcérations superficielles. NIEDER a observé à plusieurs reprises des exsudats pseudo-membraneux, des éruptions aphteuses et des ulcères pseudo-diphthériques.

La respiration, normale au début de l'intoxication devient irrégulière à une période plus avancée. Il y a de la dyspnée, de l'aphonie et des accès de toux croupale causés par les mucosités grisâtres, filantes et assez adhérentes qui s'accumulent dans la trachée et le pharynx.

On observe en outre de l'angoisse précordiale ; les contractions cardiaques sont affaiblies, le pouls mou, lent bat 50 à 60 fois par minute. Les bruits du cœur sont affaiblis au point que parfois, il est fort difficile de les entendre. Malgré le peu de force de ces contractions, on n'a jamais constaté d'œdème.

La peau et les muqueuses sont pâles, anémiées, sèches ; la sueur est nulle ; dans quelques cas, on a observé la cyanose des extrémités.

La température centrale est au-dessous de la moyenne.

Les urines sont suivant les cas très abondantes, ou au contraire rares, et, après la polyurie du début on peut constater de l'anurie. Quelquefois il y a de la dysurie, des douleurs vésicales, de la strangurie. On n'a jamais trouvé ni sucre, ni albumine dans les urines.

A ces symptômes généraux, s'ajoutent des phénomènes d'ordre nerveux. Les malades se plaignent de vertiges, de céphalalgie quand ils essaient de se tenir debout. Ils sont

apathiques et restent dans un état soporeux. Les yeux, à demi-clos par la chute de la paupière supérieure sont brillants, quelquefois larmoyants ; le regard est fixe par suite de l'immobilité des globes oculaires.

On ne constate aucun trouble prononcé de la *motricité* des membres ni du tronc, pas d'atrophie musculaire ni de paralysie proprement dite des muscles locomoteurs, mais les malades gravement atteints, se plaignent d'une fatigue extrême survenant au moindre mouvement, d'une parésie musculaire générale, se traduisant par un état de faiblesse très prononcé. La perte des forces est telle qu'ils gardent souvent le lit pendant plusieurs semaines.

Il peut, par contre, y avoir des troubles de la *sensibilité* : formications, sensation d'engourdissement dans les doigts, diminution de la sensibilité des extrémités. Les *nerfs crâniens* sont d'ordinaire très fortement atteints, et fournissent les principaux symptômes nerveux.

SONCKPIEHL, dans sa thèse, les a particulièrement bien étudiés.

Le *nerf olfactif* est peu touché ; mais le *nerf optique* et les *nerfs moteurs* de l'œil sont rarement épargnés. Les malades ne reconnaissent plus qu'avec peine, et même ne voient plus du tout les objets rapprochés. La vision au loin se fait comme au travers d'un brouillard et ils aperçoivent des étincelles. Parfois même, l'amaurose est complète.

Les troubles du côté des *oculo-moteurs communs* se traduisent par du ptosis, une gêne dans la mobilité du globe oculaire, du strabisme, de la dilatation pupillaire avec insensibilité aux excitations lumineuses, enfin, de la para-

lysie de l'accommodation. Parfois, la pupille ne conserve pas sa forme arrondie. En même temps, on peut constater de la diplopie et du strabisme interne, qui indiquent un trouble concomitant de l'innervation des muscles trochléaires et adducteurs. Rarement un œil est plus atteint que l'autre.

Du côté du *trijumeau*, la partie motrice semble seule être touchée, et c'est à cela qu'il faut attribuer les troubles de la mastication qui ont été constatés.

La diminution et la suppression des sécrétions salivaires nous indiquent des troubles du *facial*.

Le nerf *acoustique* est impressionné ; la preuve en est dans les bourdonnements d'oreille et dans une diminution de l'acuité auditive qui peut aller jusqu'à la surdité complète.

Le *glosso-pharyngien* participe à ces manifestations pathologiques : de là, les troubles du goût, la difficulté des mouvements de la langue et l'insensibilité de l'isthme du gosier.

L'*hypoglosse* qui est également touché, détermine des troubles dans la phonation « le malade parle comme si sa langue était à demi paralysée ».

Le *spinal* paraît être intact.

Le *pneumogastrique* par contre est souvent atteint comme l'indiquent les difficultés de la déglutition, le passage d'aliments dans le larynx et la fréquence des mouvements respiratoires.

Pronostic. — La maladie peut donc durer quelques heures ou se prolonger pendant plusieurs semaines ; aussi le pronostic doit-il toujours être fort réservé. Dans tous les cas la convalescence est toujours longue.

Les troubles digestifs cèdent les premiers. La constipation reste fort opiniâtre ; les premières selles sont blanches, comme crayeuses. La dyspnée est fréquente à cette période.

Puis les troubles ophthalmoplégiques commencent à s'amender ; la pupille se rétrécit de moitié, la vue des objets rapprochés devient de plus en plus distincte. Les paupières supérieures se sont relevées et la diplopie n'existe plus que dans la vision en dedans et en dehors. L'accommodation reste paralysée la dernière, ce qui gêne beaucoup les malades.

En outre, ils restent faibles, abattus, d'autant plus que pendant la période d'état de la maladie, les troubles de la déglutition ont provoqué un amaigrissement extrême.

Dans les cas défavorables le malade meurt dans les 24 heures qui suivent l'absorption, ou le plus souvent à la fin de la première semaine ; dans ces cas, les fonctions intellectuelles de même que la sensibilité générale restent intactes et ne sont atteintes à aucun moment. Un état soporeux, un peu de subdelirium, de l'insomnie rebelle ont été constatés aux dernières phases de la maladie.

La mort arrive dans un état de faiblesse extrême. KERNER disait que chez ces malades « la vie s'éteint comme une lampe à laquelle l'huile fait défaut ». Bon nombre d'entre eux succombent à l'asphyxie dans un état de coma complet avec quelques convulsions finales.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on ne trouve guère de lésions caractéristiques, On a remarqué que les cadavres des personnes ayant succombé à des empoisonnements alimentaires se décomposaient fort tardivement.

On a constaté une certaine injection des méninges ; la pulpe cérébrale était parfois fortement ramollie.

Les poumons sont quelquefois congestionnés.

Le foie, la rate, les reins sont d'ordinaire augmentés de volume et moins consistants qu'à l'état normal.

L'estomac et l'intestin présentent d'ordinaire des lésions de gastro-entérite intense ; les parois sont amincies, peu résistantes, elles se déchirent avec facilité. On peut noter à la surface de la muqueuse, des ecchymoses, des suffusions sanguines, des ulcérations, surtout au voisinage des follicules clos et des plaques de Peyer.

Nous venons de faire le tableau clinique du botulisme grave, franchement constaté comme VAN ERMANGEN dans l'épidémie de Ellezelles, DU MESNIL à Lorient en 1875, ROK à Belgrade, en Poméranie en 1883 ont pu le constater. Fort heureusement les cas ne sont pas toujours aussi graves et un ou plusieurs groupes de symptômes peuvent manquer.

Dans certains cas, il y a des divergences dans le tableau clinique : EICHENBERG, par exemple, a observé une épidémie où il a constaté de l'œdème du visage et des mains, du myosis avec des symptômes cholériformes.

KUSMAUL, à la suite d'une intoxication par de la conserve d'oie a noté des troubles abdominaux, un état typhoïque, de l'urticaire, des désordres intellectuels.

3° *Conserves alimentaires.* — En France, nous avons relativement peu d'empoisonnements alimentaires de ce genre. Il n'y a guère que les conserves de l'armée qui causent parfois des accidents.

Dans quelle catégorie rangerons nous ces accidents ? Cela dépend absolument des différents cas. Dans certains on

peut avoir affaire à du botulisme vrai avec une bactérie anaérobie ayant cultivé dans la conserve; mais dans d'autres cas il faut mettre en jeu, soit une altération de la viande employée, soit une faute dans la préparation de la conserve, soit enfin la putréfaction plus ou moins avancée de la viande, par suite d'un bouchage mal fait.

Dans ces dernières années on s'est beaucoup occupé de la question, et la fabrication des conserves alimentaires en est beaucoup plus surveillée et par conséquent plus soignée.

Ces conserves forment en effet une partie assez considérable de la nourriture de nos soldats. On en conserve par an environ 47.000 quintaux, et, en temps de guerre, cette consommation arriverait, au dire d'un de nos généraux les plus autorisés à 4.200 quintaux par jour.

A la suite des accidents arrivés à Rouen (72^e d'infanterie. 1888) à Rouen (12^e chasseurs, 1890) à Lunéville (1890) à Saint-Germain (1897) des recherches bactériologiques furent instituées au Val-de-Grâce.

Elles montrèrent que les bactéries contenues dans les conserves, à part quelques rares exceptions, sont incapables de cultiver, et que celles qui cultivent sont des bactéries contenues dans les boîtes, à l'état de spores très résistantes, d'ordinaire peu pathogènes. Ces résultats ont fait cesser la discussion encore pendante entre FERNBACH, POINCARRE et MACÉ.

Cependant, M. VIALARD examinant avec les réactifs colorés les viandes de conserves suspectes, put constater que maintes fois les boîtes incriminées étaient remplies avec des viandes de qualité inférieure et souvent même avec des viandes d'animaux malades. Il constata notamment une

transformation vitreuse et cireuse des fibres musculaires, transformation antérieure à la mise en boîte. Il put même colorer des micro-organismes morts dans l'intérieur des fibres musculaires.

Les symptômes constatés dans ces intoxications sont très variables.

Parfois, ils se rapprochent de ceux du botulisme ; d'autres fois, la maladie est constituée tantôt par de la gastro-entérite avec fièvre seule, tantôt accompagnée de désordres dénotant l'atteinte subie par le système nerveux ; céphalalgie, rachialgie, postration, insomnie, douleurs articulaires et musculaires.

Les symptômes atteignent en peu de temps toute leur intensité, et la gravité de la maladie est d'ordinaire en rapport avec la quantité de matière absorbée. Ceci semble indiquer qu'il s'agit dans ce cas d'une intoxication plutôt qu'une infection, ce qui confirme les analyses bactériologiques de M. VIALARD, qui ne trouve dans les conserves que des bactéries inoffensives.

Ces accidents se produisent le plus souvent avec une viande consommée immédiatement après l'ouverture de la boîte ; mais, dans certains cas, on a constaté qu'une viande primitivement inoffensive avait donné lieu à des phénomènes toxiques, parce qu'elle avait été ingérée après un certain temps d'exposition à l'air.

On sait, en effet, que le séjour de la viande dans les boîtes et les préparations qu'elle a subies donnent naissance à des modifications qui la rendent plus apte à servir de milieu de culture à certains microbes. Ceux-ci, ne prospèrent pas habituellement sur des viandes fraîches, mais ils réalisent la putréfaction anormale rapide des boîtes en contact direct avec l'air.

CHAPITRE II

POISSONS

Le poisson, au point de vue alimentaire, ne se distingue guère de la viande que par une plus grande proportion d'eau. Il doit toujours être consommé très frais et très cuit, car il s'altère très vite et est une cause fréquente d'accidents. Ceux-ci sont d'ordinaire peu graves, et se manifestent par quelques coliques et de la diarrhée.

Les poissons *venéneux*, qui, par leur chair, ou seulement quelques organes, déterminent des accidents d'intoxication par ingestion, sans qu'on puisse incriminer l'altération *post mortem*, ni le mode de préparation, sont surtout des poissons habitant les mers chaudes. Ils causent des accidents connus sous le nom de *ciguatera*.

On n'en rencontre presque jamais sur nos côtes.

Dans nos pays, au moment du frai, la carpe, le barbeau, le brochet peuvent, même très frais, donner lieu à des phénomènes d'indigestion et de superpurgation. On a constaté que les œufs étaient la principale cause de ces accidents.

On a rapporté des cas d'intoxication, par les poissons cuits et conservés qui offraient plusieurs points de ressemblance avec le botulisme.

COHN, en 1879, a signalé des paralysies accommodatrices chez des personnes qui avaient mangé du brochet impar-

faitement cuit. Dans un autre cas, le poisson, au moment des grandes chaleurs, avait été mis à la cave et salé ; les trois personnes qui en mangèrent furent prises de nausées, de coliques, de diarrhée abondante. Deux jours plus tard apparurent des troubles visuels, de la dysphagie, un état de torpeur et d'abattement profond, en même temps que se produisait de l'urticaire.

HIRSCHFELD rapporte un cas de mort à la suite de l'ingestion de harengs bouillis, et conservés pendant quatre jours dans du vinaigre. Les accidents commencèrent vingt-quatre heures après le repas, tous les symptômes décrits dans le botulisme : troubles sécrétoires, troubles digestifs, troubles nerveux et oculaires furent observés.

SCHREIBER à Saalfeld. cite le cas de sept personnes qui furent gravement malades à la suite de l'absorption de tanches bouillies, puis conservées cinq ou six jours dans du vinaigre.

Les conserves de poissons ont occasionné à plusieurs reprises des accidents.

STEWENSON a vu un officier jeune et de bonne santé, être empoisonné par six sardines provenant d'une boîte fraîchement ouverte. Ces poissons avaient un goût désagréable ; le malade mourut dans la nuit qui suivit.

L'expérimentation physiologique sur des souris et des rats amena la mort de ces animaux en très peu de temps.

Le diagnostic bactériologique ne donna aucun résultat.

ADDINSELL rapporte également un cas non mortel d'empoisonnement par quatre sardines provenant d'une boîte ouverte. L'une d'entre elles présentait une petite tache blanche.

Ces accidents peuvent être attribués au cocco-bacille de la putréfaction de la sardine conservée, étudié par M. DUBOIS SAINT-SÉVRIN.

M. LOIR, à Tunis, a pu observer sept cas d'intoxication par les sardines rouges.

La morue conservée a causé, elle aussi, des accidents assez fréquents. Ils ont été attribués à une coloration rouge qu'elle présente assez souvent. Cette coloration est due à un schizomycète, appelé par FARLOW, *Clathrocystis roséo persicina*.

Après avoir interdit la vente de la morue rouge (Circulaire du 31 décembre 1885), on a reconnu qu'elle pouvait être mangée impunément. Ce parasitisme ne la rend pas toxique mais plus altérable.

Par contre, toute morue dont la chair s'effrite par le grattage, doit être considérée comme suspecte et rejetée. Cette altération serait causée par une variété de putréfaction dont les microbes ont été étudiés par LONGUET.

Ce sont surtout les médecins russes qui se sont occupés de la question des empoisonnements par le poison, et de ses rapports avec le botulisme. Ils ont le plus souvent eu affaire à des empoisonnements par des esturgeons, soit fraîchement pêchés, soit salés.

Se basant sur la rareté relative des accidents, sur leur retour périodique VAN ANREP, WYSSOKOWITZ et ARONSTAMOFF avaient émis l'opinion que ces accidents étaient causés par un produit de l'activité vitale de microbes spéciaux, différents de ceux de la putréfaction. Ces microbes détermineraient chez les poissons vivants une maladie particulière.

On a pu retirer des organes des poissons et de ceux des victimes, des microorganismes de divers types.

WYSSOKOWITZ a trouvé des bactéries se rapprochant, dans un cas, du *vibrion septique* de Pasteur, dans un autre cas, du *bacterium coli*. AROUSTAMOFF a trouvé un microbe liquéfiant la gélatine, se rapprochant du bacille d'*Eberth-Gaffky*.

Malheureusement les expérimentations physiologiques faites sur les animaux, n'ont pas répondu à l'attente de leurs auteurs, et, on n'en est encore à chercher le microbe spécifique de l'ichtyosisme.

Ichtyosisme. — La symptomatologie de ces intoxications se rapproche beaucoup de celle du botulisme, on y observe une faiblesse générale, avec des douleurs vagues dans tout le corps, gêne de la respiration, dilatation des pupilles, vue troublée, assez souvent diplopie et vertiges.

On observe également un état paralytique des organes de la sécrétion, la sécheresse de la bouche et de la langue, la difficulté de la déglutition et une altération de la voix allant jusqu'à l'aphonie. La constipation est opiniâtre, les urines rares et la température tend toujours à s'abaisser au-dessous de la normale.

En dehors de ces symptômes, on note les suivants qui ne se rencontrent presque jamais dans le botulisme, alors qu'ils sont ici à peu près constants : ce sont des coliques très violentes, un état de rétraction des parois abdominales semblable à celui de la colique saturnine, des paralysies musculaires complètes. On note enfin des manifestations cutanées précoces telles que l'urticaire et un érythème

scarlatiniforme qui rapproche ces accidents d'ichtyosisme de ceux causés par les moules.

A l'autopsie, on constate une hyperhémie générale de la plupart des organes, principalement des méninges, des bronches, du tube digestif, du foie et des reins. En outre, les tuniques viscérales sont ramollies et on peut y voir, des érosions, des ulcérations peu étendues. Dans quelques cas on a pu trouver, à côté de l'hyperhémie et de l'œdème de la moelle, de petits foyers hémorrhagiques.

CHAPITRE III

CRUSTACÉS

Les crustacés fournissent à l'alimentation un assez grand nombre d'individus qui appartiennent presque tous à la famille des Décapodes.

Les intoxications causées par ces animaux, soit à l'état frais soit à l'état de conserves ont été appelées du nom générique de *carabisme*.

M. RICHARD dans une thèse remarquable sur les crustacés en général a fort bien étudié ces accidents et nous ne ferons que le résumer dans ses points principaux.

Les crustacés ont causé un grand nombre d'indispositions plus ou moins graves, quelque fois même suivi de mort, comme le montrent les observations de CHALIBERT et celles prises pendant l'épidémie d'Épinal par exemple.

Les symptômes de l'empoisonnement sont les suivants :

Le début des accidents est tardif comme dans la plupart des intoxications alimentaires. On observe toujours des phénomènes gastro-intestinaux assez accusés : nausées, vomissements, coliques violentes ; la diarrhée est presque la règle.

Très fréquemment on voit aussi survenir un affaiblissement général. Chez les personnes gravement atteintes on constate des crampes douloureuses, un refroidissement géné-

ralisé, de l'aphonie, de l'anémie une soif ardente, un état comateux. On voit que ces phénomènes se rapprochent assez de ceux du botulisme.

On y rencontre rarement des éruptions cutanées et des phénomènes nerveux.

CHALIBERT a constaté seulement deux fois une tendance à la syncope et de l'aphonie, plusieurs fois de la contraction pupillaire qui tendrait à rapprocher cette intoxication de certains empoisonnements par les poissons.

La fièvre a été souvent constatée par CHALIBERT ; DROUINEAU au contraire la nie ; mais il ne faut pas attacher grande importance à ce symptôme dans les intoxications alimentaires en général. D'aucuns (BROCARD, POUCHET) en font un symptôme exceptionnel ; d'autres (PALLIN et LABIT) en font un caractère à peu près constant.

Il faut se souvenir que, dans ce cas la fièvre est l'indice d'une défense de l'organisme et ne pas y attacher une grande importance au point de vue symptomatologique, comme au point de vue diagnostic.

Les lésions observées à l'autopsie ne sont rapportées que par CHAMBERET. Il constate un épanchement séro-sanguinolent assez abondant dans le péritoine, les plèvres et le péricarde.

Une grande quantité de sérosité rougeâtre s'écoule à l'ouverture de l'intestin. L'intestin grêle est vidé ; la muqueuse a une coloration rouge ecchymotique (teinte *hortensia*).

Dans l'estomac on constate des plaques congestives larges comme une pièce de 5 francs, épaisses d'un millimètre, boursoufflées, comme emphysémateuses. L'estomac contient

environ trois cuillerées à soupe de liquide couleur café.

Le foie est volumineux, congestionné et présente un commencement de dégénérescence graisseuse.

Les reins sont totalement congestionnés, mais surtout à la base des pyramides. La capsule se détache facilement; les étoiles de Verheyen sont très dessinées.

Le cœur est volumineux, dilaté. La dilatation porte principalement sur le ventricule droit. Il est de consistance molle, flasque, spongieuse, sa coloration est rouge violacée; à l'ouverture, on trouve un sang noirâtre assez abondant, poisseux, ressemblant à de la gelée de groseille peu épaisse.

L'endocarde est fortement congestionné.

Les valvules mitrale et tricuspide sont tellement congestionnées qu'elles ont une teinte noire comme de l'encre, surtout la tricuspide.

Dans l'état actuel de la science, les accidents dûs à l'empoisonnement par les crustacés sont attribués suivant les cas à diverses causes.

On a incriminé, comme dans le cas de l'*épidémie d'Épinal* qui s'étendit aux villes environnantes, une maladie des écrevisses qui venaient toutes des entrepôts de Cologne. On ne sait si cette maladie était microbienne ou simplement parasitaire.

Dans un cas rapporté par SIMON, on constata que les homards ayant causé des accidents chez 75 personnes étaient atteints d'inflammation aiguë infectieuse du tube digestif.

Dans d'autres cas, on incrimina l'accumulation de ptomaïnes et de toxines dans certains organes, dans des états physiologiques spéciaux (période du frai). A la suite d'une étude de

PENNETIER et RENARD sur les crustacés de Honfleur, M. le professeur GRANCHER au comité consultatif d'hygiène, conclut en disant que pour les crabes, quelle que soit l'époque de la pêche, il n'a pu être retrouvé chez eux de principes alcaloïdes toxiques.

D'autre part, aucun de ces principes n'apparaît avant la mort de l'animal, même lorsqu'il est conservé plusieurs jours.

Au contraire, la putréfaction s'établit très vite chez ces animaux et aboutit à la formation d'alcaloïdes toxiques. La cuisson répétée dans le but de retarder la putréfaction, ne les préserve qu'imparfaitement et leur ingestion peut devenir dangereuse au bout d'un temps assez court.

En définitif nous retrouvons toujours la même étiologie, ptomaines, toxines préformées avant la mort ou au contraire produites par la putréfaction.

Ces produits toxiques sont très rarement en assez grande quantité pour agir immédiatement à la façon des produits chimiques.

La digestion de la chair des crustacés est lente et difficile ; aussi conçoit-on très bien la période d'incubation que l'on observe toujours. On a le plus souvent affaire à un processus de fermentation qui se poursuit dans l'économie, trouble la digestion et donne naissance à des produits toxiques qui ne sont réellement absorbés que dans l'intestin.

Le *carabisme* n'est pas d'ordinaire grave ; il se termine le plus souvent par la guérison qui survient au bout de quelques jours. Le nombre des cas mortels est très restreint, mais on ne peut produire actuellement une statistique exacte.

CHAPITRE IV

MOLLUSQUES

Depuis quelques années, les accidents causés par l'ingestion de certains mollusques, surtout les huîtres et les moules sont relativement nombreux ; aussi s'est-on beaucoup occupé de ces intoxications. Cependant, malgré l'isolement du principe actif contenu dans les moules la *mytilotoxine* ($C^6 H^{45} Az O^2$) que BRIEGER a fort bien étudié tant au point de vue chimique qu'au point de vue toxicologique, on ne sait encore comment elle se produit dans l'organisme de la moule. D'aucuns se basant sur ce qu'elle se trouve contenue dans le foie, croient avec WIRCHOW qu'il s'agit d'un poison sécrété par le mollusque pendant les mois de chaleur. LOHMEYER et SCHMIDTMANN vont même plus loin et veulent voir une variété de moules vénéneuses, de même qu'il y a des poissons toxiques, donnant lieu à des accidents connus sous le nom de *ciguatera*, mais la plupart des zoologistes se refusent à admettre cette hypothèse.

BRIEGER attribua les accidents à des produits putrides ingérés par les moules dans les eaux stagnantes.

VAN ERMINGEN croit que ces huîtres et ces moules deviennent le siège d'altérations identiques à celles qui donnent aux jambons et aux saucisses des propriétés toxiques ; pour lui ce serait donc la moule putride.

LUSTIG, MAC, WENEN ont voulu y voir l'action de bactéries pathogènes agissant sur le foie et les organes de la moule pour produire la mytilotoxine. Cette théorie est fort séduisante pour expliquer la formation et la concentration d'un produit aussi toxique. Malheureusement ces bactéries isolées ne paraissent pas pouvoir être incriminées et leur action sur les animaux ne rappelle en rien les phénomènes foudroyants de mytilisme. Ce sont, du reste, des microbes vulgaires, fréquents dans l'eau de mer.

Les symptômes observés dans ces intoxications diffèrent de plus en plus de ceux qu'on rencontre dans le botulisme, par le manque de certains d'entre eux et par l'addition de phénomènes que donnent au mytilisme une physionomie à part.

Le début des accidents commence peu après l'ingestion.

Le malade éprouve de la céphalalgie, des vertiges, de la salivation abondante, de la constriction de la gorge et de la dysphagie.

La démarche, lorsqu'elle est possible est incoordonnée, hésitante, le malade titube comme un homme ivre. Il y a de l'anxiété précordiale, quelquefois de la dyspnée. L'intelligence est conservée; il se produit des phénomènes d'excitation cérébrale qui, joints aux troubles précédents, simule l'ivresse.

On peut noter également des paralysies partielles, mais les symptômes oculaires du botulisme manquent totalement.

En même temps, on constate souvent l'existence d'éruptions scarlatiniforme ou d'urticaire.

La mort survient rapidement en quelques heures, dans le collapsus, et ordinairement pas asphyxie.

L'anatomie pathologique de ces empoisonnements a été fort bien étudiée par WIRCHOW. Les méninges sont hyperémées, la substance corticale présente quelques foyers hémorragiques.

On observe une dégénérescence parenchymateuse et graisseuse prononcée du cœur, des reins, du foie. La rate est grosse, tuméfiée, par hyperplasie de la pulpe et par augmentation de volume des follicules. L'estomac et l'intestin sont hyperhémisés ; ils présentent une infiltration œdémateuse, des ecchymoses et quelquefois des érosions à leur surface.

Les *escargots* ont donné lieu également à des empoisonnements, qui se sont toujours produits, lorsque les mollusques ont été ingérés immédiatement ou fort peu de temps après leur récolte. C'est que souvent les escargots ont été cueillis dans des vignes sulfatées, et, la quantité de cuivre qu'ils contiennent donne lieu, d'après certains auteurs, à des coliques et à des indigestions. Nous admettons difficilement cette étiologie.

En dehors de ces faits peu graves, on a noté des cas d'empoisonnements plus sérieux causés par des escargots récoltés dans des endroits où croissaient des euphorbes, ou encore sous des buis, des fusains, des lauriers roses.

Dans un cas rapporté par DUMAS, les symptômes de gastro-entérite étaient accompagnées de phénomènes nerveux graves, vertiges, céphalalgie, délire, puis collapsus avec fort abaissement de température et faiblesse musculaire très prononcée. Ces phénomènes durèrent 48 heures, mais les symptômes gastriques qui avaient apparu tardivement (15 heures après l'ingestion) persistèrent pendant plusieurs semaines.

CHAPITRE V

LAIT ET FROMAGES

Les matières alimentaires les plus courantes, ont causé des empoisonnements.

En 1890, au congrès de Berlin, M. J. KIMMELL décrit une maladie qui tend à se développer à certaines époques dans la partie centrale des Etats-Unis et qui a été dénommée *Milk Sickness* (maladie lactée). Cette maladie était connue avant ce siècle et elle paraît liée à la transformation que la culture progressive imprime à un sol autrefois inculte. Elle semble disparaître lorsque cette transformation est complète.

Chez l'homme cette maladie est très nette et l'étiologie démontre toujours l'absorption de lait ou de beurre provenant d'un troupeau suspect.

Les premiers symptômes sont une sensation invincible de fatigue et de langueur. Viennent ensuite l'anorexie, le pyrosis, des nausées, des vomissements avec une constipation opiniâtre.

La soif est très vive ; le pouls demeure normal et le malade ne présente pas de température fébrile.

La peau est sèche ; la respiration anhélanter, angoissée.

La langue, humide au début, se couvre de fuliginosités.

Le patient demande constamment à boire et vomit immédiatement les liquides qu'il vient d'avalier.

L'abdomen est très rétracté sans être douloureux à la pression, la constipation est opiniâtre.

Peu à peu la prostration devient telle que le malade ne peut plus mouvoir ses membres et il meurt dans le coma.

Le résultat des autopsies n'a pas été publié.

Les cas graves évoluent en 10 ou 15 jours. Dans les cas légers où la guérison survient en 5 à 10 jours, la convalescence est toujours longue et pénible.

Il semble qu'on ait affaire à une maladie bactérienne spéciale produite par un agent infectieux ressemblant à celui des maladies paludéennes: il n'a pas été isolé.

Le lait est une des voies d'élimination de cet agent infectieux ; c'est lui qui détermine cette maladie chez l'homme.

On a observé (VAN HERSTEN, HERWIG) des cas d'empoisonnements, heureusement non mortels, chez des personnes ayant consommé du lait de vaches, traitées par l'arsenic à haute dose. On a aussi observé des accidents à la suite de l'ingestion, par les chèvres et les vaches, de certaines plantes toxiques comme le colchique d'automne, les feuilles d'artichaut, etc.

Divers bacilles envahissent le lait, et peuvent causer des accidents ; d'ordinaire, ils lui communiquent des propriétés physiques qui éveillent l'attention. C'est ainsi que l'on peut noter le *Bacillus viscosus* d'ADAMETZ ou le *coccus* de SCHMIDT MULHEIM, qui rendent le lait filant et visqueux ; le *bacterium lactis erythrogenes*, étudié par GROTFENFELDT, qui le fait cailler le lait et lui communique une coloration rouge ; *bacillus syncyanus*, étudié par EHRENBURG, HUPPE, NUELSEN,

qui décompose la caséine en produisant une matière colorante bleue. Ces laits altérés sont impropres à la consommation, et ingérés, provoquent de la gastrite et parfois des accidents nerveux.

En 1884, dans l'état de Michigan, dans le Mecklenbourg, en Westphalie, en Poméranie, on a constaté, à différentes reprises, des intoxications par des *fromages gras*. Ces accidents se produisirent sans que le goût ni l'odeur de ces aliments n'offrit, à première vue, rien de bien particulier.

MM. GAUTIER et VAUGHAN, ont isolé de ces fromages une base toxique, ptomaïne mal définie, qu'ils ont appelé *tyrotoxicon*, et qui, expérimentée sur les animaux, donnent lieu à des phénomènes qui rappellent assez l'intoxication. La cause de la production de cette substance est totalement inconnue ; on a cependant remarqué que les fromages ayant causé des accidents étaient toujours de vieux fromages.

Ces accidents sont toujours graves et l'on cite peu de guérisons. Peu de temps après l'ingestion, les malades sont pris de violentes coliques, de nausées, de vomissements, de diarrhée fétide ; en même temps apparaît de l'urticaire. Puis ils se plaignent de céphalalgie, de douleur précordiale ; ils présentent de la diplopie et des troubles de l'accommodation. Le pouls est faible, irrégulier ; la température tombe au-dessous de la normale et le malade meurt en 5 ou 6 jours, dans le collapsus par asphyxie avec cyanose.

CHAPITRE VI

ALIMENTS VÉGÉTAUX

1° Céréales.

Si nous passons maintenant aux végétaux ayant causé des accidents, le travail devient un peu plus facile, quoique bien des points restent encore à éclaircir.

Dans certains cas, ce sont des céréales dont les farines sont contaminées, soit par des champignons, comme les ergots (ergot de seigle, ergot de maïs), soit par le mélange de leurs graines avec certaines graines de légumineuses toxiques, comme la gesse (*vicia sativa*), les lupins, ou encore par d'autres graines, comme par exemple l'*agrostemma githago* et le *lolium temulentum*.

Le blé contaminé par la rouille (*Uredo*), a déterminé de la céphalalgie violente et d'autres accidents nerveux (SALISBURY), la carie (*Tilletia caries*) qui donne au pain un goût désagréable, est, pour certains auteurs, une des causes de l'acrodynie.

Ces accidents sont heureusement assez rares, mais quand ils se produisent, ils déterminent de véritables épidémies de tout un village ou d'un quartier de ville. Elles ont été fort bien étudiées dans les divers endroits où elles ont éclaté et rentrent plutôt dans la pathologie générale.

Les moisissures qui envahissent le pain ont causé parfois des accidents.

Il en existe trois variétés : les moisissures *vertes* (*Aspergillus niger*, *Penicillium glaucum*, *Mucor mucedo*) ; les moisissures *orangées* (*Oïdium aurantiacum*) ; les moisissures *noires* (*Ascophora nigricans*). Les moisissures *vertes* ne sont pas toxiques, elles communiquent seulement au pain des propriétés laxatives. Les moisissures *oranges* et *noires* sont beaucoup plus dangereuses.

La cause réelle des empoisonnements qu'elles causent a été découverte en 1819 par SETTE et BIZIO. Depuis, de nombreux cas d'empoisonnements ont été relatés (Chartres 1831, Paris 1842, Bordeaux 1854, Ecole militaire de Paris 1873).

BONSFIELD, par exemple, rapporte plusieurs cas où il a pu noter des vomissements, de violentes coliques et de la diarrhée. Chez ces malades, le pouls était très faible, la respiration à peine perceptible, et, longtemps après la disparition de ces phénomènes, le pouvoir d'absorption de l'estomac et de l'intestin a paru totalement annihilé. Dans un cas le malade succomba à une paralysie définitive.

L'auteur rapproche ces phénomènes de ceux qui se passent dans l'empoisonnement par la muscarine. Les spores des champignons sont contenus dans la farine et résistent à 120°-130°.

ZENONI et BREGNATELLI ont étudié les moisissures du pain. Ils ont pu retirer une certaine quantité de substance se rapprochant des alcaloïdes, et dont l'action physiologique était voisine de celle de la strychnine.

Parallèlement, LOMBROZO et DUPRÉ dans des *polenta*

avariées, ont pu isoler une substance toxique mal définie, qu'ils ont appelée *pellagrozeine*.

Dans un travail avec OTTOLENGY, LOMBROZO a aussi étudié l'*Oïdium Lactis*, qui cultive parfois dans les farines de maïs, et peut donner lieu à des paralysies motrices et sensorielles. Les autopsies donnent des résultats contradictoires.

2° Champignons

Il nous reste encore à passer rapidement en revue les intoxications par les champignons, et les solanées alimentaires qui, sous l'influence de certaines circonstances peuvent devenir toxiques. Les autres cas d'empoisonnement qu'on a pu noter sont dûs à des méprises.

Ainsi, il peut se produire, comme dans un cas rapporté par DIEULAFOY, des accidents dûs à la confusion des jeunes pousses de *Datura stramonium*, prises pour des feuilles d'épinard, de racines d'*Arum maculatum*, prises pour des racines de panais, de feuilles de ciguë prises pour du persil ; mais ce ne sont pas à proprement parler des intoxications alimentaires et elles ne rentrent pas dans le cadre que nous nous sommes tracé.

De même, nous passerons sous silence les rares cas d'empoisonnements que l'on a constaté par l'emploi immodéré du *Rumex acetosa* (oseille), et si nous indiquons quelques cas d'intoxications par le *Stachys tuberifera*, c'est seulement parce que ces accidents sont fort peu

connus et qu'on ne sait encore à quelle substance attribuer les phénomènes toxiques constatés.

Les champignons sont des aliments d'une composition assez complexe qui, en raison de leur teneur en graisses, en hydrates de carbone et en substances albuminoïdes, sont doués d'une réelle valeur alimentaire.

Malheureusement ce sont des organismes fort délicats qui, s'ils poussent très vite, se détruisent aussi rapidement et dont la destruction donne naissance à des produits toxiques à faibles doses.

De plus à côté d'espèces comestibles se trouvent des espèces toxiques dont la diagnose différentielle est quelquefois délicate. Ce fait donne lieu à des accidents qui ne sont encore malheureusement que trop fréquents.

Enfin, suivant les pays, la même espèce de champignons peut varier de toxicité et si, dans certaines régions elle est comestible, elle passe pour être toxique dans d'autres, si bien qu'un mycologue distingué, BOUDIER, a pu dire un jour par boutade qu'il n'y avait pas de champignons toxiques, que c'était parce qu'on les cueillait trop vieux qu'il se produisait des accidents. Il est absolument prouvé aujourd'hui que même le champignon de couche trop vieux, qui est flétri ou attaqué par les insectes, contient de la choline, de la névrine et même de la bétaine, substances toxiques à des degrés divers.

En dehors de ces cas d'altérations, on peut diviser au point de vue de la substance toxique, les champignons vénéneux en quatre groupes :

Les Amanites;

Les Lactaires et les Russules;

Les Bolets;

Les Morilles.

AMANITES. — Le genre amanité, à côté d'espèces comestibles renferme des espèces toxiques dont les principales sont : l'*Amanita pantherina*, l'*Amanita muscaria* qui fournissent un grand nombre d'empoisonnements à cause de leur ressemblance avec l'*Amanita cæsa*rea, l'*Amanita virosa*, l'*Amanita phalloïdes*.

Le principe actif principal de ces champignons est la *muscarine* $(CH^3)^3 Az (OH) CH^2 CH (OH)^2$, aldéhyde intermédiaire entre la choline et la bétaine qu'on y a également rencontré : En dehors de ces substances, M. le professeur POUCHET, puis KOBERT ont découvert dans ces champignons, la présence d'une albumine à pouvoir toxique assez faible, mais qui, unie à la muscarine, en favorise l'absorption et en augmente la toxicité.

Les empoisonnements par ces champignons sont extrêmement variables comme forme, suivant leur gravité et surtout suivant le temps au bout duquel ils arrivent à leur période d'état. Ils sont toujours graves ; et, s'ils ne sont pas mortels, ils entraînent toujours par leurs suites des désordres considérables.

Ces champignons sont de saveur douce et de digestion difficile ; aussi l'empoisonnement arrive-t-il parfois à longue échéance. Si une bienfaisante indigestion ne se reproduit pas, il peut facilement s'écouler 6, 8 et même 12 heures, entre le repas et le début des accidents toxiques.

A la suite de l'ingestion de ces champignons apparaissent d'abord des douleurs abdominales violentes, des vomissements, de la diarrhée. En même temps se manifestent des

vertiges, des phénomènes d'ivresse qui peuvent même, dans certains cas, aller jusqu'au délire furieux.

A cette période d'exaltation succède une période de stupeur ; en même temps, qu'apparaissent à leur maximum les troubles oculaires qui consistent en un rétrécissement pupillaire et en spasme de l'accommodation. La salivation est intense, la diarrhée presque continue. Le pouls d'abord rapide se ralentit progressivement ; la respiration s'affaiblit de plus en plus et le malade finit par succomber dans le coma.

Si l'intoxication est bénigne, ou grave sans être mortelle, la diarrhée continue pendant une période assez longue et une gastro-entérite plus ou moins intense persiste un certain temps après la fin des accidents.

A l'autopsie, on ne trouve guère de lésions caractéristiques. Les muqueuses stomacale et intestinale sont hyperhémisées et présentent quelquefois des suffusions sanguines.

On observe de la péricardite et les méninges sont turgescentes ; quelquefois même, il s'est produit des hémorrhagies, si la mort a été rapide.

La dose mortelle des Amanites est variable avec chaque espèce et avec chaque individu. En général 5 miligram. de muscarine pure produisent chez un adulte des accidents graves.

LACTAIRES ET RUSSULES. — Les lactaires et les russules ont causé également nombre d'empoisonnements par suite de la difficulté de distinguer les espèces toxiques des espèces alimentaires.

Cependant, leur saveur âcre et leur odeur plus ou moins

nauséuse, s'opposent plus facilement à leur consommation qu'à celle des amanites dont l'odeur est toujours tentante.

Toutefois une bonne partie d'entre eux perdent par la cuisson leur saveur brûlante et âcre; et, de ce fait même, leur toxicité est beaucoup diminuée.

L'intoxication par ces champignons, diffère assez de celle des amanites : la substance toxique qu'ils renferment paraît plutôt agir comme un drastique énergique.

L'empoisonnement commence peu de temps après le repas, par un malaise profond et des douleurs épigastriques assez intenses. Bientôt arrivent des vomissements abondants avec évacuations alvines, tranchées répétées et très douloureuses, ballonnement du ventre et hyperesthésie abdominale ou épigastrique extrêmement vive.

Le pouls est petit, fréquent; la faiblesse est extrême; au bout de peu de temps, les extrémités se refroidissent, les yeux sont enfoncés dans leur orbite, le faciès est hypocratique, presque cholériforme. On observe quelquefois des évanouissements, des crises delirantes, du coma.

En raison de l'action irritante du poison, ces intoxications sont rarement mortelles, une grande partie des champignons étant rejetée par les vomissements qui surviennent rapidement; mais il reste toujours une gastro-entérite intense fort difficile à guérir et qui se prolonge très longtemps.

Bolets. — L'empoisonnement par les bolets est à peu près le même que par les amanites, à cette différence près, qu'ils sont beaucoup moins bien tolérés par l'estomac, à cause de leur texture spongieuse. Aussi, les vomissements

apparaissant plus vite, les accidents sont beaucoup moins graves.

Le principe actif de ces champignons est encore assez mal connu, malgré les études de BOEHM à ce sujet.

Il a retiré du *Boletus satanas* et du *Boletus luridus* un corps très voisin de la cholestérine, qu'il a appelé acide *luridique*.

MORILLES et HELVELLES. — Les morilles et les helvelles ont également causé des empoisonnements, rares en France, où ils ont été contestés, mais relativement fréquents en Allemagne, comme le prouvent les travaux de BOEHM, PONFICK, KULZ, BOSTRÖM, BRIEGER et FODÉRÉ qui s'occupèrent de cette question,

BOEHM découvrit que la substance toxique était l'*acide helvétique*, substance fort soluble dans l'eau bouillante et disparaissant de même que la sphacelotoxine de l'ergot de seigle par la dessiccation.

Ces empoisonnements sont du reste de forme assez variable. C'est, tantôt à une simple gastro-entérite qu'on a affaire; tantôt, ils prennent la forme typhique; tantôt enfin, ils simulent une attaque cholériforme soudaine. La mort, dans ce cas, arrive dans les 24 et 48 heures.

Si le malade n'est pas enlevé rapidement, il conserve toujours à la suite de cette intoxication une néphrite diffuse avec albuminurie et hémoglobinurie plus ou moins considérables suivant les cas.

BOSTRÖM qui est à peu près le seul à avoir fait des autopsies à la suite de cette intoxication, signale des lésions de gastro-entérite intense. Sur la muqueuse stomacale et intes-

tinale, on trouve des taches ecchymotiques, parfois même des plaques gangréneuses disséminées.

Le foie est énorme, ramolli, presque décoloré ; la rate est fortement congestionnée. Les poumons sont le siège d'une infiltration sanguine considérable.

Le cœur rempli de sang noir et fluide est d'une flaccidité remarquable. Le péricarde est très souvent touché.

Les méninges sont très congestionnées ; on y trouve même parfois des épanchements sanguins.

Enfin, fait absolument particulier à l'empoisonnement par ces champignons, les reins sont fortement congestionnés et présentent des lésions de néphrite intestitielle diffuse.

La vessie contient des urines toujours hémoglobinuriques quelquefois même hématuriques.

3° Solanées

La famille des Solanées à côté de plantes éminemment toxiques, comme la belladone, le jusquiame renferme des plantes employées comme substances alimentaires, et qui dans certaines circonstances peuvent devenir toxiques.

On a en effet, constaté des accidents tantôt avec le *Solanum tuberosum*, la vulgaire pomme de terre, tantôt avec des fruits non mûrs du *Solanum lycopersicum* (tomate) et du *Solanum melongena* (aubergine).

Toutes ces intoxications sont dues à une seule et même substance, la *solanine*. Cette solanine, comme vient encore de le démontrer ALBO, se forme dans certaines conditions dans les solanées. Sa présence est normale dans toutes les

parties de la plante ; seule l'accumulation dans certains organes, varie avec les circonstances.

Les solanées vivant à l'abri de la lumière, en contiennent une plus grande quantité, de même que celles que l'on place dans un milieu exempt d'acide carbonique, qui entrave l'assimilation du carbone.

La solanine s'accumule dans les *fruits*. Ceux-ci en contiennent une quantité assez considérable, lorsqu'il sont verts et non arrivés à leur développement complet. A mesure que la maturité se produit, cette quantité diminue et arrive à 0 à la maturité complète.

Dans les *tubercules* de pommes de terre, la solanine apparaît pendant la période d'accroissement pour disparaître à la maturité, sauf dans les cas où les tubercules sont exposés à l'air et à la lumière. Dans ce cas, ils prennent une coloration verte, ne mûrissent pas et contiennent une forte proportion de solanine.

Si l'on observe, après leur maturité, les pommes de terre pendant quelques mois, de façon à laisser aux œilletons le temps de se réveiller et de pousser, on voit la proportion de solanine augmenter rapidement ; puis, à mesure que le germe croît en longueur, la solanine diminue.

G. MEYER, a fort bien étudié cette question à la suite d'empoisonnements qui frappèrent comme une pandémie, il y a quelques années le 15^e corps Allemand. Il trouva dans les pommes de terre nouvelles, récoltées et consommées à la fin du mois de juin, une quantité de 0 gr. 236 de solanine par kilog. Au commencement du mois d'août elles n'en contenaient plus que 0 gr. 204 ; aux mois de novembre et décembre ; à maturité complète et avant la

germination des tubercules 0 gr. 042 à 0 gr. 045 de solanine par kilog de pommes de terres et 0 gr. 020 seulement chez celles qui avaient été pelées. On sait que la solanine se localise plus spécialement au voisinage de la cuticule et des yeux du tubercule.

En février et mars, dans de bonnes caves, au moment où les pommes de terre se sont mises à germer, il trouva par kilogramme 0 gr. 08 à 0 gr. 16 de solanine.

Des pommes de terre présenteront des germes de 4 centimètres de long ont donné par kilogr. 0 gr. 212 de solanine, non débarrassées de leurs germes et 0 gr. 05 épluchées, complètement.

D'autre part, il a vu qu'avec des germes d'une longueur de 1 centimètre, on pouvait avoir une teneur du solanine de 2 gr. 08 par kilog, tandis qu'avec les germes de 10 cent. on tombe à 2 gr. 72, et avec des germes de 150 centimètres à 0 gr. 08.

De plus, d'autres recherches ont montré que la contenance en solanine, atteint des valeurs très élevés dans les pommes de terre malades. Des pommes parsemées de taches noires dures, avec des lacunes à l'intérieur contiennent jusqu'à 1 gr. 34 de solanine cristallisée par kilog. — Dans ce cas les tubercules sont envahies par des bactéries particulières et leur quantité d'eau est bien supérieure à la normale (75 au lieu de 63 %), aussi ne peut-on mettre en jeu une condensation de la matière solide.

Dans les divers cas d'intoxication constatés, comme par exemple dans celui de M. CORTIAL, qui a fait un rapport très détaillé au sujet d'une épidémie survenue à Lyon, on a toujours affaire, soit à des pommes de terre nouvelles et

petites, encore non arrivées à maturité, soit à des pommes de terre germées soit enfin à des pommes de terre malades.

Dans tous ces cas, les individus atteints présentent des symptômes concordant absolument avec ceux des intoxications expérimentales faites par SCHMIEDEBERG avec la solanine.

Les accidents n'apparaissent d'ordinaire que quelques heures après le repas : Ils consistent en douleurs de tête, vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles de la vision, vomissements et coliques plus ou moins vives.

On observe de la diarrhée primitive ou tardive.

En même temps, on constate un accablement extrême au début, hors de proportion avec l'intensité et la durée de la maladie.

Dans quelques cas on a noté de la lividité de la face avec cyanose des lèvres, dilatation de la pupille, lypothymie passagère. On a trouvé également de l'accélération du pouls suivie de ralentissement. Dans différents cas, la température corporelle s'est élevée à 38°4 et 39°5.

SCHMIEDEBERG cite deux exemples dans lesquels il a constaté du collapsus momentané.

Enfin on a signalé des érythèmes, précoces sur la peau et sur les muqueuses.

La durée moyenne de ces accidents est de 4 à 5 jours.

Rarement la mort a eu lieu à la suite de l'intoxication par des pommes de terre, mais elle pourrait se produire si les vomissements manquaient.

Dans la *douce amère* fraîche, la solanine est en proportion beaucoup plus considérable et l'on cite des cas de mort après mâchonnement d'une certaine quantité de tiges de

cette plante, comme dans les cas de MAGNE, de MAURY, de BARTHEZ, de BOURNEVILLE.

La solanine, après avoir été absorbée, s'élimine à l'état de *solanidine* par les urines et en petite quantité par les fèces. Cette question de l'élimination est encore discutée et, d'après les expériences de MEYER, une partie de la solanine ingérée n'est retrouvée ni à l'état de solanine, ni à l'état de solanidine, et on ignore en quels produits elle se décompose.

Dans les cas d'intoxication par les *tomates* et les *aubergines* vertes, accidents du reste assez rares, la solanine non encore décomposée, est la substance à incriminer, concurremment le plus souvent avec les accidents résultant d'une digestion incomplète et de la fermentation des produits ingérés en même temps.

Dans les cas observés, les symptômes furent à peu près les mêmes que ceux dûs à l'ingestion de pommes de terre avariées.

Pourtant les manifestations cutanées sont d'ordinaire beaucoup plus constantes et presque toutes les observations mentionnent de l'urticaire.

4° *Crosnes du Japon*

Le *Stachys tubérifera* dont il nous reste maintenant à parler est un légume d'importation récente dans l'alimentation, et, bien qu'il ne paraisse pas devoir passer dans la pratique courante, nous croyons devoir signaler les accidents qui peuvent résulter de son emploi dans certaines conditions.

Originnaire de la Chine et du Japon, cette plante fut introduite en France en 1880 et cultivée comme curiosité.

M. PAILLEUX en 1884 la cultive en grand à Crosnes près de Brancy et lui donne le nom de *crosne du Japon*, nom sous lequel elle est beaucoup plus connue.

Ce sont des tubercules d'un blanc jaunâtre ayant l'aspect de penditifs de perles. Ils mesurent 3 à 7 centimètres de long sur 2 à 3 de diamètre. Ils sont enveloppés d'une pellicule qui rappelle celles des jeunes pommes de terre et qui s'enlève assez facilement. La chair du crosne est ferme cassante et laisse échapper un suc à saveur sucrée et amère en même temps.

Chez les Japonais, il employé confit dans du vinaigre; chez nous, on a voulu l'utiliser en plus grande quantité pour la consommation et on le mange soit frit dans la pâte soit légèrement ébouillanté.

En tous cas, il est assez apprécié des ménagères pour la rapidité et le peu de soin avec lesquels il se prépare.

Sa cuisson n'est presque jamais complète, et, lorsqu'on y arrive, le tubercule se fragmente dans l'eau.

Sa composition chimique a été assez peu étudiée. Cependant, dès le commencement de sa consommation, on y a signalé la présence de l'inuline au lieu d'amidon, et, de ce chef, on en recommandait l'usage aux diabétiques.

Dans ces dernières années SCHULZE et VON PLANTA l'étudièrent au point de vue des hydrates de carbone qui y sont contenus et y trouvèrent un sucre polysaccharide cristallisé auquel ils ont donné le nom de *stachyose* ($C^{48} H^{32} O^{16} + 3 H^2 O$).

Ce produit se trouve en grande quantité dans les tubercules secs : on en retire jusqu'à 75 0/0.

Les tubercules contiennent de 72 à 75 0/0 d'eau.

On y trouve de la cellulose, un peu de matière grasse, et des albumines en petite quantité.

Nous ne sommes pas les premiers à signaler les accidents dûs à l'ingestion d'une certaine quantité de crosnes du Japon.

Déjà en 1894, dans la France médicale, le docteur BOINET attirait l'attention des médecins sur certains cas d'urticaire, généralisé qu'il avait pu observer à la suite d'ingestion de crosnes.

Les accidents consistent en un malaise commençant 3 ou 4 heures après le repas. Ils s'accompagnent d'une poussée d'urticaire généralisé, qui effraie beaucoup le malade. Les plaques sont d'ordinaire grandes, se fusionnent quelques fois et arrivent à occuper des surfaces assez considérables.

En même temps, le malade éprouve une sensation de chaleur, il a de la salivation, du larmoiement; puis surviennent des vomissements et quelquefois de la diarrhée.

Au bout de 2 ou 3 heures, l'urticaire disparaît comme par enchantement, et le malade ne conserve qu'une céphalée assez intense. Pendant les quelques jours qui suivent, il reste un peu de gastro-entérite.

On a observé dans un cas, une assez forte élévation de température accompagnée de faiblesse musculaire intense surtout dans les jours qui suivent.

Nous croyons, étant donné la marche et la façon dont se produit un empoisonnement de ce genre, atteignant tous les membres d'une famille qui vient de manger des crosnes,

qu'il est difficile de ne pas admettre l'existence d'une substance toxique jouant, sinon le rôle actif principal, du moins celui d'agent, excitateur du trouble digestif.

Il est possible que l'on ait affaire à une sapotoxine douée d'une action irritante faible sur l'estomac.

La question est encore à résoudre par des recherches chimiques suivies, mais il est à remarquer que, dans tous les cas où les accidents se sont produits, on peut incriminer le manque de cuisson.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE DES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

En dehors des intoxications que nous venons de passer en revue, nous devrions, pour être complet, nous occuper d'une foule de substances alimentaires qui, ingérées par certains individus donnent lieu, chez eux à des phénomènes gastriques et nerveux analogues à ceux que nous venons de décrire. Ces faits sont assez communs et il n'est pas de médecin qui n'ait l'occasion d'en constater dans sa pratique médicale.

Leur origine est assez peu connue : dans certains cas, ces accidents sont dûs à une idiosyncrasie, dans d'autres à un état pathologique concomitant de l'estomac, quelquefois à une infection passagère et accidentelle.

En résumé, si l'on veut synthétiser les intoxications alimentaires, on voit que tantôt on peut les considérer comme une infection microbienne, tantôt au contraire comme une intoxication vraie.

Les symptômes peuvent se ranger sous deux chefs : accidents gastriques et accidents nerveux.

Le pronostic est très variable suivant les cas.

Le traitement est purement symptomatique.

Cette marche générale des intoxications alimentaires, nous permet de les relier, comme l'a fait BOUCHARD, à cer-

taines états pathologiques de l'estomac, où l'on retrouve les mêmes symptômes et presque le même mécanisme de genèse des accidents.

Dans *l'embarras gastrique fébrile*, même dans la simple *indigestion*, nous constatons des troubles gastriques avec nausées, vomissements, arrêt de la sécrétion gastrique, des troubles nerveux, céphalée, élévation de la température, etc.

Dans la *dilatation d'estomac*, les mêmes phénomènes se reproduisent à un degré d'intensité supérieur.

Les produits toxiques se forment en plus grande abondance, car, outre l'arrêt de la sécrétion et de la stase des matières non digérées dans l'estomac, il existe des fermentations.

Aussi constate-t-on en dehors des phénomènes gastriques, des troubles nerveux très variés qui consistent en dépression, céphalée, vertigé, myosis ou mydriase, oscillations thermiques, dyspnée, palpitations, etc.

Ces symptômes varient suivant les individus, suivant la prédominance de tel ou tel produit toxique fabriqué en plus ou moins grande abondance et suivant l'imprégnation du système nerveux central.

C'est ainsi que dans certains cas, on voit se produire le phénomène décrit par HUCHARD, sous le nom de dyspnée toxi-alimentaire, que, dans d'autres cas, ce sont les symptômes cardiaques qui dominent, que dans certaines circonstances enfin, on a pu voir apparaître les phénomènes épileptiques décrits par MAURICE DE FLEURY sous le nom d'épilepsie toxi-alimentaire.

Ces divers accidents guérissent sous l'influence d'un régime approprié.

Dans les intoxications alimentaires, il faut considérer les deux cas distincts de l'*intoxication vraie* et de l'*intoxication microbienne*.

Dans l'*intoxication vraie*, la substance toxique est ingérée préformée, et elle agit déjà en partie dans l'estomac. Cette ingestion modifie et arrête même parfois entièrement la sécrétion stomacale, puis la substance agit sur l'intestin, où elle est absorbée complètement et introduite dans la circulation.

Dans l'*intoxication microbienne*, les produits toxiques ne sont qu'en partie préformés. La sécrétion gastrique, par son acidité, arrête un instant la culture bactérienne, mais celle-ci reprend bientôt dans l'intestin et y continue son œuvre.

La part de l'infection et de l'intoxication proprement dite est souvent fort difficile à délimiter.

Elles sont presque toujours associées, primitivement dans certains cas, un peu plus tardivement dans d'autres par suite des modifications produites par les substances ingérées sur l'intestin et son contenu. Cet organe atteint dans ses fonctions et lésé même quelquefois dans son intégrité devient un milieu favorable à la culture, soit des micro-organismes ingérés et non détruits préalablement, soit des bactéries normales de l'intestin qui prennent peut-être à ce moment une virulence plus grande et ajoutent leurs produits toxiques aux produits du contenu intestinal.

BOUCHARD, dans son magnifique traité sur les auto-intoxications est le premier qui fasse un bloc de ces empoi-

sonnements alimentaires et des divers troubles digestifs qu'on a appelés embarras gastrique, dilatation d'estomac, étranglement interne de l'intestin, constipation. Il nous montre que dans tous ces cas, il y a arrêt de la fonction sous une influence quelconque, et comme conséquence fatale intoxication, par suite d'un défaut de transformation des matières alimentaires. Celles-ci en effet, séjournent plus longtemps dans le tube digestif, et de plus ne sont pas convenablement soumises à l'action des divers sucs digestifs, par suite des troubles de leur sécrétion.

En pareil cas, il y a intoxication par suite de la non digestion. Les sucs digestifs cessent de transformer un aliment que l'estomac n'aime pas à recevoir ou qui lui est nuisible ; le suc gastrique cesse de fluer ou est en quantité insuffisante. La digestion ou la transformation des albuminoïdes ne se fait pas ou se fait incomplètement.

D'autre part, la quantité d'acide chlorhydrique de l'estomac est insuffisante pour empêcher l'action de l'évolution des divers microbes et levures contenus dans son intérieur.

Des fermentation anormales s'y produisent, se continuent dans l'intestin et donnent naissance à des produits toxiques qui, par leur résorption, irritent la muqueuse stomacale et intestinale et favorisent d'autant le développement des colonies microbiennes.

BOUCHARD, et d'autres auteurs après lui rapportent des cas dans lesquels, sous la moindre introduction dans le tube digestif d'aliments en fermentation, et sans qu'on ait pu constater la présence de microbes particuliers, il se produisit, par la seule multiplication des bactéries normales,

une augmentation considérable d'une au moins des substances toxiques que recèle d'ordinaire l'intestin.

Cet état dure plus ou moins longtemps après l'élimination complète de l'aliment qui a été la cause de l'accident, et les substances ultérieurement ingérées peuvent pendant quelque temps encore subir la même décomposition tant que les troubles sécrétoires ne se sont pas amendés.

Comme on le voit, les toxines qui, dans l'intoxication alimentaire, unissent leur action pour donner naissance aux différents phénomènes observés, sont des plus diverses.

On peut, suivant les cas, incriminer les leucomaines ou les ptomaines préformées dans la substance ingérées, les produits toxiques contenus normalement en elle (solanine) les produits de fermentation stomacale, les produits complexes provenant de la décomposition anormale des substances ingérées, et enfin, les toxines sécrétées par les bactéries introduites avec les substances alimentaires ou par celles qui vivent normalement dans l'intestin.

Pour résister à ces différents poisons, l'organisme met en jeu plusieurs moyens de défense.

L'estomac avec sa sécrétion gastrique franchement acide, est un mauvais milieu de culture pour les bactéries ingérées avec les aliments. Malheureusement, cette première barrière est assez vite forcée, surtout si la sécrétion gastrique est déjà modifiée par un état pathologique de l'estomac, ou s'il y a eu absorption de produits toxiques préformés.

L'intestin constitue la deuxième défense de l'organisme, grâce au mucus dont ses parois sont enduites.

D'après les derniers travaux de M. CHARRIN, on sait que dans sa partie supérieure l'intestin n'absorbe pas les

substances alimentaires. Il est recouvert par une muqueuse constamment recouverte d'une épaisse couche de mucus qui la protège contre les substances qui peuvent être en contact avec elle.

La partie inférieure de l'intestin au contraire absorbe les produits de la digestion pancréatique et de la digestion intestinale. Ces produits plus ou moins toxiques se rendent alors, par les vaisseaux sanguins et les lymphatiques, au foie où ils perdent une partie de leur toxicité.

Si l'intestin est irrité par une cause quelconque, si sa muqueuse vient à s'ulcérer même légèrement, s'il se produit une stase sanguine dans ses parois, que va-t-il arriver ? La partie supérieure de l'intestin va perdre sa couche de mucus et l'épithélium de la muqueuse va absorber les substances toxiques, puis, sous l'influence irritative de cette absorption, il se desquamera en partie, offrant une porte d'entrée plus grande à l'absorption et aussi à l'infection secondaire.

De même dans sa partie inférieure, on pourra voir apparaître en même temps des desquamations, des ulcérations, de l'infection.

Après avoir subi l'action de la bile qui en précipite une partie à l'état insoluble, les substances toxiques absorbées par les villosités intestinales sont alors transportées au foie. Si cet organe est en parfait état, ces substances subissent, comme il a été prouvé par les travaux de l'école de Bouchard, une diminution de toxicité relative, avant d'arriver dans la grande circulation. D'ordinaire une partie d'entre elles agit sur le fonctionnement de cet organe et en modifie le pouvoir anti-toxique et les sécrétions. Le sys-

tème nerveux est à cette période, impressionné par ces substances lancées dans la circulation, il réagit en donnant naissance aux différents phénomènes que nous avons pu constater.

Par action réflexe, l'estomac et l'intestin, sont eux aussi, impressionnés par l'intermédiaire de leurs nerfs moteurs, sensitifs et trophiques et sont mis en état de moindre résistance : l'intoxication est alors constituée.

Il est à remarquer que, dans bien des cas d'intoxication alimentaire, on est surpris de la toxicité de certaines substances, en voyant les phénomènes graves qu'elles produisent chez le malade, alors que, dans l'expérimentation physiologiques, dégagées des autres substances qui les accompagnent, elles ne paraissent douées que d'une toxicité beaucoup plus faible et ne causent que des accidents faciles à combattre et de peu de durée. C'est qu'en effet, en dehors de la substance réellement toxique, cause de l'empoisonnement se trouvent d'autres substances irritantes qui préparent les voies de l'absorption ou même qui augmentent par leur association la toxicité de la première.

On ne peut mieux donner une idée de ces faits qu'en rappelant les expériences de M. le professeur POUCHET au sujet de l'empoisonnement par les amanites.

Il a isolé de ces champignons d'une part, la muscarine, principe actif réellement toxique, d'autre part, suivant les espèces, une série d'albuminoïdes peu toxiques se rapprochant soit des globulines, soit des albumines.

Dans de nombreuses expériences, il a pu constater que des doses non mortelles de muscarine, administrées à un

animal avec des doses non mortelles également d'albunoïdes, amenaient sûrement la mort de l'animal.

Cette association élevait dans une notable proportion l'équivalent toxique de la muscarine:

A l'autopsie, on trouvait de la congestion de la partie supérieure de l'intestin, la muqueuse était desquamée par places, quelquefois même nettement ulcérée, alors qu'avec la muscarine seule on ne trouvait rien de semblable.

A l'une des dernières séances de la Société de thérapeutique (14 mars 1900), M. LINOSSIER a exposé à la suite d'une discussion avec M. MATHIEU et M. ROBIN sur les produits toxiques de la digestion, une théorie qui peut aider à expliquer quelques-uns de ces phénomènes. Ces derniers avaient montré que les produits toxiques stomacaux sont bien moins à redouter que les produits de la digestion intestinale ; M. LINOSSIER vient ajouter une nouvelle considération. Pour lui, les produits de la digestion normale sont toxiques expérimentalement, mais non dans l'organisme sain.

Lorsqu'il se produit des troubles digestifs, les processus de décomposition sont viciés ; il se forme des produits intermédiaires et l'on a des toxines vraies connues dans la digestion normale et des *toxines relatives*.

Ces toxines relatives sont des produits qui, pour M. LINOSSIER n'exercent leur action toxique sur l'organisme que dans certaines conditions. Elles ne provoquent des empoisonnements, de l'urticaire, etc, que lorsqu'elles sont formées a un dans organisme doué d'un état de réceptivité particulière.

Cette théorie est assez séduisante, mais on ne voit pas

par quels signes se manifeste cet état particulier de réceptivité de l'organisme. L'étude des humeurs donne peu de renseignements à ce sujet. On a signalé l'abaissement de l'acidité urinaire ; l'alcalinité du sang dans quelques cas ou elle a été pratiquée n'a donné que des résultats insignifiants et même parfois contradictoires (DROUIN, *Thèse Paris 1892*).

Il semblerait plutôt, avec M. BARDET, qu'il faut voir dans ces phénomènes d'intoxication, le résultat d'une insuffisance fonctionnelle des organes annexes du tube digestif, et de la présence dans le sang de dérivés amidés formant la majeure partie de ces uréides encore mal connus qu'on range dans les analyses d'urines sous le nom vague de matières extractives.

Dans tous les cas où les observations ont été minutieusement prises on peut remarquer qu'il y a presque toujours eu des causes prédisposantes pour expliquer l'importance de l'intoxication.

Tantôt on constate de la fatigue musculaire, suite de marche ou d'exercices pénibles comme dans l'épidémie du camp d'Avor (POLIN et LABIT).

Dans d'autres cas on note du surmenage, des chagrins, des dépressions morales de toutes sortes, de la misère physiologique.

L'alcoolisme est mentionné dans plusieurs observations. Dans le cas classique de BROUARDEL et BOUTMY on trouve signalées les habitudes alcooliques de la victime.

L'alcoolisme, en effet, peut par l'action déprimante qu'il exerce sur l'organisme, constituer une cause prédisposante aux intoxications alimentaires sans qu'il soit nécessaire de

faire intervenir le rôle que doit jouer la gastrite alcoolique, comme du reste en général toutes les affections de l'estomac.

Comme l'a montré BOUCHARD la dyspepsie et la constipation augmentent dans une proportion considérable les chances d'intoxication.

A la suite des travaux de HEGEN, de SCHIFF, de LAUTENBACH, de ROGER on a pu constater expérimentalement l'influence du foie sur la toxicité des substances alimentaires des alcaloïdes végétaux et des ptomaïnes. La clinique est complètement d'accord avec l'expérimentation, et il a été maintes fois constaté que les lésions du foie exerçaient une influence fâcheuse dans les intoxications alimentaires.

Ce qui échappe au foie est éliminé par les reins. Il est donc clair que les altérations rénales doivent prendre place à côté des lésions hépatiques parmi les causes qui prédisposent à l'intoxication chez les individus qui ingèrent des aliments avariés.

CHAPITRE VIII

DERMATOSES ET INTOXICATIONS ALIMENTAIRES

Parmi les phénomènes les plus constants des intoxications alimentaires, il faut mettre en première ligne les *accidents cutanés*. Quelquefois même, ces accidents sont la seule manifestation de l'intoxication; les symptômes gastriques font totalement défaut, et le système nerveux ne paraît impressionné que faiblement.

C'est un fait de notoriété publique que les arthritiques, d'ordinaire à digestion plus ou moins anormale, sont souvent atteints d'urticaire, par exemple à la suite de l'ingestion de fraises, de crustacés, de mollusques très sains, mais dont leur système digestif s'accommode fort mal.

Depuis quelques années, du reste, l'étude des dermatoses, dans leurs rapports avec les fonctions digestives, a été fort bien faite par MM. ROBIN et LEREDDÉ.

Ces auteurs ont constamment retrouvé, soit des fermentations, soit des troubles sécrétoires chez les gens atteints d'urticaire chronique, d'eczéma, etc.

Les dermatoses constatées dans les intoxications alimentaires, sont rangées parmi les dermatoses toxiques. Elles se présentent sous des formes différentes et revêtent des allures variées.

En raison justement de ces allures bizarres et de leur

apparition tardive, elles ont été longtemps méconnues. GERTNER, le premier, remarqua que dans un empoisonnement alimentaire grave, le malade était presque toujours atteint de desquamation de l'épiderme des régions habituellement couvertes.

Comme le fait observer JUHEL-RENOY, ces lésions cutanées n'ont pas été recherchées par le médecin, faute de temps, et, en raison de la forme épidémique que prennent d'ordinaire les intoxications alimentaires qui ont attiré leur attention.

Ils ont eu de nombreux malades, et toute leur activité s'est portée sur les accidents du tube digestif qui étaient les plus inquiétants.

Il n'y a que quelques années qu'elles sont signalées et étudiées systématiquement. Leur variabilité est très grande, mais les observations, de jour en jour plus nombreuses, permettront bientôt de classer ces accidents à côté de ceux qu'on observe dans les diverses dyspepsies, et de les grouper sous un nom générique de dermatoses alimentaires.

On peut, dès maintenant, rapporter ces dermatoses à plusieurs types distincts : tantôt on observe de l'urticaire, tantôt des éruptions rappelant le type scarlatiniforme ou rubéolique, tantôt, au contraire, se rapprochant de l'érythème polymorphe de HÉBRA et de KAPOSI. On a constaté également du prurit toxique, du prurigo, du purpura hémorrhagique, etc.

La description de ces divers types se trouve dans tous les traités de dermatologie ; nous y renvoyons le lecteur et nous ne ferons que lui indiquer les cas où l'on retrouve plus spécialement tel ou tel type.

Ces éruptions se rapprochent énormément de celles qui ont

été constatées après l'absorption de certains médicaments, et les théories que l'on a émises pour expliquer leur production, peuvent s'appliquer aussi bien aux unes qu'aux autres.

Le plus grand nombre des dermatologistes rattachent ces accidents à une origine nerveuse, en raison du rapprochement de ces phénomènes avec ceux que détermine la section du sympathique chez le lapin (Claude Bernard).

Les corps toxiques, médicaments ou autres, en circulation, provoqueraient des lésions cutanées, soit par action sur les extrémités nerveuses viscérales ou les centres vasomoteurs (par voie réflexe), soit directement par irritation des filets terminaux nerveux de la peau.

Dans ces derniers temps, LEREDDE, dans de nombreuses communications, émit une autre théorie, qui est fondée sur les lésions sanguines qu'il a pu observer fréquemment, et les phénomènes de chimiotaxie positive ou négative qui résultent de la présence de certaines substances dans le sang.

Pour lui, un grand nombre de corps toxiques provoqueraient des accidents cutanés en déterminant des réactions des organes hématopoïétiques doués chez certains individus d'une sensibilité anormale.

Les modifications de l'équilibre leucocytaire et la présence de formes leucocytaires anormales qui se rencontrent dans la plupart des éruptions toxiques témoignent de ces réactions ; elles révèlent des altérations de sérum qui peuvent être la cause directe des réactions cutanées.

Le système nerveux ne jouerait plus aucun rôle dans ces éruptions toxiques : le sérum altéré provoquerait directement la paralysie, la contraction des cellules endothéliales

des vaisseaux d'où les lésions élémentaires des éruptions toxiques, attribuées jusqu'ici à l'action de filets nerveux vaso-moteurs de ces cellules.

Dans certaines circonstances, il admet qu'il ne se produit des actions mixtes, concurremment sur les organes hématopoiétiques, et sur tels ou tels éléments de l'enveloppe cutanée.

Cette théorie est un peu absolue et si, dans certains cas, on peut mettre en jeu pour expliquer les phénomènes la théorie hématopoiétique, dans d'autres, il faut admettre la théorie angioneurotique.

En effet, on connaît toute une classe d'éruptions médicamenteuses causées par irritation locale de la peau, par suite de l'élimination de la substance par la muqueuse (mercure, arsenic, iodure, térébenthine, acétate de thallium, etc.).

De même, on connaît des troubles de la peau qui ne sont explicables que par suite de troubles nerveux centraux par exemple les éruptions provoquées par l'opium, la morphine, la belladone, la nitrite d'amyle.

D'autre part, à côté des éruptions à la suite d'intoxication alimentaire, on observe suivant la susceptibilité individuelle, des éruptions survenues à la suite d'ingestion de café, de thé, de liqueurs par exemple. Dans ces cas il est bien difficile d'admettre une action hématopoiétique et il est beaucoup plus logique d'admettre une action nerveuse centrale ou une action réflexe sur les extrémités nerveuses viscérales.

L'*urticaire* est une des formes que l'on retrouve le plus souvent dans les intoxications. Dans l'empoisonnement par les mollusques, les crustacés, il est presque la règle.

On sait en quoi consiste cette éruption, et il nous semble

inutile d'en donner une description. Elle s'accompagne souvent de prurit et de cuisson intermittents.

Il y a élévation de température au niveau de la plaque. Celle-ci est dûe essentiellement à un œdème du derme et reconnaît pour cause un trouble vaso-moteur de la peau. Sous l'influence d'une excitation initiale, il se produit une dilatation vasculaire, avec hyperhémie et secondairement, exsudation séreuse. Les espaces interfasciculaires du derme étant inextensibles, le liquide s'accumule avec une tension croissante autour des vaisseaux ; ceux-ci sont comprimés et donnent naissance à une anémie locale coïncidant avec la tuméfaction œdémateuse.

L'urticaire des dyspeptiques a la même origine et est produit par les substances résultant de la fermentation stomacale des aliments (ROBIN, LEREDDE).

Le dermatographe, suivant BARTHÉLEMY, rentrerait aussi dans ce cadre ; il serait également en relation constante avec une auto-intoxication digestive. Il le dénomme *dermoneurose toxi vaso-motrice*. M. LEREDDE en fait la résultante de l'excitation directe produite par les corps toxiques et les traumatismes externes sur les cellules endothéliales des capillaires.

Nous admettons volontiers l'action du traumatisme, ainsi que le prouvent les expériences d'enveloppement de M. JACQUER, comme cause adjuvante secondaire, mais en présence des faits bien connus d'urticaire subit à la suite des émotions par exemple, nous croyons qu'il faut plutôt en rattacher la production à des troubles de l'innervation d'origine centrale.

Les *érythèmes scarlatiniiformes et rubeoliques* se

rencontrent assez souvent dans les intoxications d'origine carnée. Ils sont d'ordinaire accompagnées de réactions fébriles et de prurit assez intense. Ils se distinguent des éruptions vraies par l'absence de desquamation en grand lambeaux.

L'*érythème multiforme de Hébra* se présente avec toutes ses variétés : taches érythémateuses, macules plus ou moins hémorrhagiques, suffusions sanguines purpuriques, papules avec vésicules plus ou moins grandes pouvant atteindre la dimension des bulles. Il a été souvent observé dans les intoxications carnées et d'ordinaire accompagne les cas graves.

L'agent toxique agit par l'intermédiaire des nerfs vasodilatateurs, produisant l'œdème et les divers phénomènes d'exsudation constatée. M. LEREDDE veut y voir une réaction des organes hématopoïétiques d'origine toxique retentissant secondairement sur la peau.

Le *purpura* a été également noté dans plusieurs cas, ce phénomène est produit par la paralysie d'origine toxique des endothéliums vasculaires, d'où disjonction des cellules du capillaire et hémorrhagie.

Les altérations sanguines que l'on rencontre toujours dans le purpura plaident dans ce cas en faveur de la théorie de M. LEREDDE sur les réactions de la substance toxique vis-à-vis des organes hématopoïétiques.

En dehors de ces formes principales, on a relevé du *prurit*, du *prurigo*, de l'*eczéma* que l'on rencontre si souvent dans les dyspepsies. Ces dermatoses prennent naissance tardivement lorsque tout l'organisme est impressionné ; elles persistent plus ou moins longtemps suivant les cas. Ce-

pendant, en règle générale elles subsistent jusqu'après la disparition des symptômes gastriques et intestinaux auxquels elles sont intimement liées.

CHAPITRE IX

PROPHYLAXIE ET THÉRAPEUTIQUE

La *prophylaxie* des intoxications alimentaires est d'une importance capitale, étant donné l'insuffisance des moyens thérapeutiques que nous possédons pour les combattre.

Les moyens prophylactiques consistent surtout dans la stricte application des règles hygiéniques que nous connaissons.

L'inspection sanitaire des viandes dans les abattoirs et dans les marchés doit être avant tout surveillée de très près, afin de ne livrer à la consommation que des viandes d'animaux sains, c'est-à-dire exempts de tout parasitisme et de toute maladie infectieuse, non seulement transmissibles à l'homme, mais susceptibles d'une influence quelconque sur leur digestibilité et leur conservation.

Les tueries particulières doivent être supprimées, même dans les campagnes, dans la mesure du possible, et les abattoirs clandestins qui siègent aux abords des grandes villes devraient être poursuivis par les autorités compétentes avec la plus grande sévérité.

Dans le même ordre d'idées, conformément au rapport de M. Mosny, les établissements ostéroïcoles doivent être surveillés avec la plus grande attention pour éviter la pos-

sibilité de la contamination de ces mollusques par les eaux d'égout.

En dehors de ces précautions d'hygiène publique, il serait nécessaire, pour éviter les accidents, que les particuliers s'inquiètent davantage du degré de fraîcheur et de conservation des matières alimentaires qui servent à leur consommation.

Toute viande ne présentant pas une apparence normale, ayant un goût fade, une odeur un peu suspecte, devrait être impitoyablement rejetée.

Les salaisons qui doivent être fermes et légèrement rosées, ne seront pas consommées toutes les fois qu'elles présenteront des taches colorées, indices de la présence d'organismes inférieurs, et qu'à la coupe elles donneront l'impression d'une masse humide et molle.

Les conserves qui commencent à entrer en assez grande quantité dans l'alimentation ; seront particulièrement surveillées. Il existe quelques caractères d'une certaine valeur qui permettent d'éviter les accidents. Ce sont le bombage du couvercle qui indique une fermentation, la liquéfaction et l'acidité de la gelée, la saponification de la graisse, les modifications de texture et de consistance, l'odeur d'aigre, de rance, de poisson pourri. Un seul de ces caractères constaté doit faire rejeter la conserve.

On ne devra pas oublier qu'il est toujours dangereux de laisser une boîte de conserve entr'ouverte et d'en consommer le contenu en plusieurs fois. Une conserve de bonne qualité s'altère rapidement au contact de l'air et devient nuisible surtout lorsque la température est assez élevée.

Quant aux champignons, ils devront toujours être con-

sommés frais, car même les espèces dépourvues de toxicité peuvent devenir nuisibles au bout d'un certain temps de conservation.

Les espèces toxiques ne sont presque jamais vendues sur nos marchés, par suite de l'autorisation qui doit être donnée pour les vendre et c'est surtout dans les campagnes que l'on observe des accidents par suite de l'imprudence ou de l'ignorance des consommateurs.

La *thérapeutique* de ces intoxications est des plus simple ; elle doit être essentiellement symptomatique.

Les notions de pathogénie que nous possédons sur ces empoisonnements, ne nous permet point d'appliquer une thérapeutique rationnelle à la majorité de ces accidents.

Si le laps de temps qui s'écoule entre l'ingestion des substances toxiques et l'apparition des accidents est assez court, dans l'empoisonnement aigu par conséquent, et qu'on soit en droit de supposer la présence dans l'estomac d'une certaine quantité de la matière ingérée, il faut au moyen de la pompe stomacale favoriser l'évacuation de ces substances, si les vomissements n'ont point apparu.

Si au contraire, ces accidents sont tardifs (15 ou 20 heures après) il est inutile d'y recourir, et à l'intoxication vraie s'est très probablement ajouté une infection microbienne.

Lorsque la diarrhée ne s'est pas produite, il faut, bien qu'on n'en tire un faible profit, faciliter l'évacuation de l'intestin par un purgatif.

Quelque fois il n'existe qu'une diarrhée très modérée, rapidement remplacée par une constipation opiniâtre. Dans ce cas, il faut encore recourir à un purgatif.

On prescrira le sulfate de soude et de magnésie à la dose de 15 à 20 grammes, plusieurs jours de suite, ou bien le calomel à la dose de 1 gramme en plusieurs prises.

Dans tous les cas il est d'une importance capitale de réaliser l'antisepsie intestinale aussi complètement que possible.

On prescrira un des antiseptiques suivants : naphтол В, benzouaphтол, бétол, salol associés à la poudre de charbon lavé qui, comme l'a démontré BOUCHARD diminue la toxicité des substances contenus dans l'intestin.

Au bout de quelques jours, on aura ainsi réduit au minimum la proportion des substances toxiques renfermées dans le tube digestif, et on aura atténué, sinon suspendu la pullulation des germes pathogènes et des bactéries normales de l'intestin.

En même temps on cherchera à favoriser les fonctions des émonctoires.

La fonction biliaire du foie sera excitée par le calomel.

Dans les cas graves, on pourra aussi activer par des injections d'éther, la fonction glycogénique de cet organe.

L'élimination des substances toxiques par l'urine sera favorisée en faisant absorber au malade des boissons abondantes. Le lait lactosé est la plus efficace de toutes en pareil cas.

Les fonctions de la peau seront stimulées à l'aide des boissons sudorifiques. Les bains tièdes, fréquemment répétés, rendront de réels services en favorisant en même temps la diurèse.

Si les vomissements sont persistants, on leur opposera avec avantage le champagne frappé, la potion de Rivière, etc.

Dans les formes à tendance convulsive, on donnera les antispasmodiques et les hypnotiques.

Dans les formes adynamiques, on emploiera les injections sous-cutanées d'éther, le champagne, l'alcool, le café.

Dans les cas graves on pourrait peut-être tenter les injections intra-veineuses d'eau chlorurée, recommandées par DASTRE et LOYE. D'après ces auteurs, on obtiendrait par ce moyen le lavage du sang et on solliciterait au maximum l'élimination des substances toxiques à travers le rein.

CONCLUSIONS

La plupart des substances comestibles peuvent produire des intoxications alimentaires. Elles sont déterminées par une altération de ces substances.

Cette altération peut provenir soit d'une maladie antérieure ayant causé ou non la mort de l'animal, soit d'une décomposition partielle ou d'une infection survenue entre la mort de l'animal et l'ingestion de l'aliment.

L'empoisonnement alimentaire reconnaît pour cause directe l'introduction dans l'organisme de produits alcaloïdiques (leucomaïnes, ptomaïnes, toxines, alcaloïdes, végétaux) associés ou non à des bactéries pathogènes.

La symptomatologie de ces intoxications est susceptible de très nombreuses variations suivant les cas.

Après une période d'incubation plus ou moins longue, on constate des symptômes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée, coliques); des symptômes nerveux (diminution brusque des forces, faiblesse des membres inférieurs, troubles oculaires et sécrétoires); des troubles cutanés (urticaire, érythèmes divers, prurit, prurigo).

Le pronostic des empoisonnements alimentaires est variable. Ceux-ci se réduisent quelquefois à des troubles passagers; dans d'autres cas, ils sont rapidement mortels.

Une gastro-entérite plus ou moins durable est souvent la conséquence des cas un peu sérieux.

Les troubles cutanés sont un symptôme presque constant dans les intoxications alimentaires. Ils se rapprochent des dermatoses constatées après l'ingestion de divers agents médicamenteux, et doivent être rangés dans la classe des dermatoses toxiques.

La prophylaxie de ces empoisonnements peut se résumer en deux mots : Inspection des abattoirs et des marchés. Rejet de toute matière alimentaire suspecte.

Il n'existe pas de médication spécifique des intoxications alimentaires. Elle doit être surtout symptomatique tout en s'attachant particulièrement à favoriser l'élimination des poisons.

Vu par le Président de la Thèse :

G. POUCHET

Vu par le Doyen :

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

I Matières animales.

- Brieger.** Untersuchungen über Ptomaine, Berlin, 1876.
Deutsch. Med. Wochensch., n° 53, 1885.
- Dehne.** *Ann. d'hyg. et méd. lég.*, 1862, t. 17, p. 453.
- Drouineau.** Essai critique sur les intoxications alimentaires.
Thèse de Lyon, 1893.
- Du Mesnil.** *Thèse Doctorat*, Lorient, 1875.
Ann. hyg. et méd. légale. II Série XLIII, p. 472.
- Fischer.** *Deutsch. Med. Wochen*, n° 24, 1893.
- Fiquet.** Études sur les intoxications alimentaires d'origine carnée. *Thèse*, Paris, 1894.
- Flinzer-Eulenberg's.** *Vierteljahrsschrift*. Bd. XL, H. 2.
- Flugge Kænsche,** *Zeitsch. f. Milch. und Fleischhygiène*, p. 241, 1894.
Zeitsch. f. Hygiène et Infektionkrankheiten, vol. XXII 1896.
- Gautier.** Toxines microbiennes et animales, Paris, 1897.
- Gærtner.** *Coresp. Blatter des Allg. Acrztl. Vereines von Thurin-gen*, 1888
- Holst.** *Nord. Mag. f. Laeger.* n° 9, 1894.
- Huseman.** Handbuch der Specielle Therapie. Real Encyclopædie der Ges. Heilkunde. Vol. XV. Art. Wurstgift, 1883.
- Kobert.** Lehrbuch der Intoxication, 1893, p. 744.
- Macé.** La putréfaction des viandes. *Ann. d'Hyg. et Méd. Lég.* T. XXV, p. 275, 1871.
- Muller.** Der Wurstgift *Deutsche Klinik*, 1869-1870.
- Nauwerck.** *Munchener Med. Wochen*, n° 80, 1886.
- Nicolas.** *Arch. de Med. Navale*, VIII, 1867, 468.
- Ostertag.** Handbuch der Fleischbeschau, 1892, p. 499.
- Poels et Nolen.** Handeling van het Neduland Natuur en Ge-nees, Kundig Congres, 1894.

- Poincarré et Macé.** *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895.
Polin et Labit. Études sur les intoxications alimentaires. Paris, 1890.
Pouchet *Annales d'Hygiène et de Méd. légale*, 1897.
Senckpiehl. *Inaugural Dissertation*. Berlin, 1887.
Silberschmidt. *Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte*, n° 8, 1896.
Ulrich. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde* XX, juill. 1882.
Van Ermengen. Recherches sur les empoisonnements produits par la viande de veau. *Bull. de méd. de Belgique*, 1892.
Intoxications alimentaires, id, 1895.
Sur les saucissons, *Revue d'hygiène*, 1896.

II. Poissons.

- Addinsell.** *Lancet*, 1884, p. 920.
Aroustamoff. *Centralbl. f. Bacter.* n° 4, vol. X, 1891, p. 416.
Wratch. t. XIX, p. 4055, 1898.
Berthier. La morue rouge. *Thèse* Lyon, 1889.
Coutière. Poissons venimeux et poissons vénéneux. Carré. Paris. 1899.
Dubois Saint Sevrin. *Annales Inst. Pasteur*, VIII, p. 153, 1894.
Arch. de Méd. navale, LXI, p. 448, 1894.
Farlow. *Report V. S. Fish. Comm. f.* 1878, p. 969, 1880.
Bull. V.-S. Fish. Comm. VI, p. 3, 1886.
Hirschfeld. *Viertelj. f. Gerichtliche Medizin*, 1885, Vol. XLIII, p. 204.
Loir. Note sur plusieurs cas d'empoisonnements par des sardines rouges. *C.R. Soc. Biol.*, 484, 1894.
Longuet. *Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, octobre 1896.
Schreiber. *Berlin. Med. Wochen*, nos 41-42, 1884.
Stevenson. Poisoning by sardines. *Brit. med. journ.*, 1892, p. 1326.
Von Anrep. *Arch. Slaves de biologie*; t. I, f. 2. 344, 1886.
Wratch, VI, p. 243, 1885.

III. Crustacés.

- Brouardel, Pouchet, Loyer.** Congrès Internat. d'Hygiène, *Bull. Méd.*, 1889.
Chalibert. *Thèse* Bordeaux, 1884.

Drouineau. *Thèse* Lyon, 1893.

Grancher. Rapport du Comité consultatif d'Hygiène de France, 1889.

Richard. *Thèse*, Paris, 1899.

IV. Mollusques.

Blanchard. Congrès d'Hygiène, 1895.

Dumas. *Montpellier Médical*, 1873.

Lustig. *Arch. Ital. de Biol.*, T. X p. 393-400.

Mosny. *Journal des Praticiens*, 99-101-117-121, 1900.

V. Laits et Fromages.

Adametz. Fortsch. auf. d. Geb. d. Molkereiwesens. *Milchzeitung*, 1889, p. 944.

Ehrenberg. Die Infusions thierchen als Vollkommene Organismus, 1838.

Gautier. *Toxines Microbiennes et Animales*, Paris, 1897.

Groteinfeldt. *Centrablatt. f. Bact.*, T. V, p. 338.

Hüppe. *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, 1884, II, p. 355.

Hermbstadt. Ueber blaue und rothe Milch., 1833.

Nuelsen. Studien ueber die blaue Milch., *Cohn's Beitrage zur Biologie der Pflanzen*, III, 2^e P. 1880.

Schmidt-Mulheim *Landwirthsch. Versuchsaushalten*, T. XXVIII p. 91.

Vaughan *Arch. f. Hygiène*, B. VII, p. 4.

Lubbert. Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bakterien der Milch. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionkrankheiten*, XX, 1896.

VI. Végétaux.

I

Bonsfield. Intoxication par le pain moisi, *Lancet*, 13 oct. 1889.

Lombrozo et Dupré. *Gaz. Chim. Ital.*, 1876, p. 407.

Lombrozo et Ottolenghy. *Journ. de l'Acad. de Méd. de Turin*, 1890,

Zenoni et Bregniatelli. *Gazetta Chim. Ital.*, 1876, p. 240.

II

- Boehm.** Ueber die Vorkommen und Wirkungen des Cholins und die Wirkungen der Künstlichen. Muscarine. *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.*, 8, XIX, p. 85. *Maly's Jahresb.* T. XLV, p. 110.
- Bostroem.** Ueber die Intoxicationem durch die essbare Lorchel. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, T. XXXII, p. 210, 1882.
- Ueber die Vergiftung. durch. Morcheln. *Sitzung berichte der Physikalisch-medicinischen Societat zu Erlangen*, juni 1880.
- Fodéré.** Médecine légale, T. IV, p. 159.
- Ponfick.** Ueber Gemeinfahlichkeit der essbaren Morcheln. *Virchow's Archiv f. Path Anat. u. Phys. u. f. Klin. Med.*, T. LXXXII, 1888.
- Pouchet** *Bull. de la Soc. de Therap.*, 8 Déc. 1897.

III

- Barthez.** *Journ. de Chim. Méd.*, 20 janv. 1869.
- Bourneville.** *Gazette des Hôpit.*, 35, 1854.
- Cortial.** *Archives de Méd. et Pharm. Militaire*, 1889, p. 3.
- Magne.** *Gazette des Hôpit.*, 1859, p. 112.
- Maury.** *Gazette des Hôpit.*, 1864, p. 35.
- Meyer.** *Arch. f. experim. Path. et Pharm.*, T. XXXVI, p. 361, 1895.
- Schmiedeberg.** *Arch. f. exper Path. et Pharm.*, T. XXXVI, p. 373, 1895.

IV

- Boinet.** *France Médicale*, 1894.

VII. Dermatoses.

- Bouchard.** Les autres intoxications dans les Maladies. Paris, 1885.
- Charrin.** Les Poisons du tube digestif. Paris, Leauté, 189.
- Charrin et Levatidi.** *C.R Ac. Sc.*, C. XXX, n° 5, 1900.
- Hallopeau et Leredde.** Traité Pratique de Dermatologie Bail-
lere, Paris, 1900.
- Leredde.** Pathogénie générale des dermatoses toxiques *Presse Médicale*, 1899 Rôle du Système nerveux dans les dermatoses. *Arch. gén. de Méd.*, 1899.
- Linossier.** *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 14 mars 1900.
- Robin et Leredde.** *Académie de Médecine*, 1899.

